

Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních
zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Zánět mléčné žlázy u savců

Bakalářská práce

Autor práce: Eva Turečková

Vedoucí práce: doc. MVDr. Radko Rajmon, Ph.D .

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Zánět mléčné žlázy u savců" 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 neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 15.4.2016

Zánět mléčné žlázy u savců

Souhrn

Tato bakalářská práce pojednává o zánětech mléčné žlázy u savců. Práce je zaměřena jak v obecné rovině, tak jsou zde vystihnuty i druhové rozdíly u jednotlivých druhů savců, jako jsou hospodářská zvířata a zvířata zájmových chovů.

Zánět mléčné žlázy, mastitida, je definován jako zánětlivá reakce mléčné žlázy, která nastává po průniku patogenů do mléčné žlázy (vemene). Úvodní část pojednává o anatomii, vývoji a fyziologii mléčné žlázy. Další část práce je zaměřena na zánětlivou reakci obecně, protože znalost této problematiky je nezbytná pro pochopení procesů, které se dějí při této nemoci. Poslední část je zaměřena na vznik, diagnostiku, léčbu a prevenci tohoto onemocnění. Na prevenci je v této práci kladena zvláštní pozornost, jelikož je to nejdůležitější klíč k úspěšnosti chovu a ke spokojenosti zvířete i člověka.

Pokud se budou dodržovat řádná preventivní opatření proti mastitidám s ohledem na fyziologické potřeby zvířat, můžeme tak předejít této nemoci.

Klíčová slova: zánět, mléčná žláza, mastitida, prevence

Inflammation of mammary gland in mammals

Summary

This thesis deals with inflammation of mammary gland by mammalia. The work is aimed both at the general level and are capturing species differences in individual mammals, such as livestock and animals hobby farms.

Inflammation of mammary gland, mastitis, is defined as an inflammatory reaction of mammary gland induced when pathogenic microorganisms penetrate to the udder. Introductory part deals with anatomy, development and physiology of mammary gland. The other part is focused on inflammatory reaction generally because the knowledge of this issues is necessary for understanding the processes that are happening in this disease . The last part is focused on the formation, diagnostics, treatment and prevention this disease. The special attention is payed on the prevention in this work because it is the most important key to the success of breeding and to the satisfaction of the animal.

If it will keep proper preventive measures against mastitis with regard to the physiological needs of the animals then we can prevent this disease.

Keywords: inflammation, mammary gland, mastitis, prevention

Obsah

Úvod	1
Cíl práce.....	2
1 Mléčná žláza	3
1.1 Anatomie mléčné žlázy	3
1.2 Vývin mléčné žlázy - mamogeneze	6
1.3 Fyziologie tvorby a uvolňování mléka.....	7
1.4 Obrana strukového kanálku	8
2 Zánět.....	8
2.1 Proces zánětlivé reakce.....	8
2.2 Příčiny vzniku zánětu	10
2.3 Systémová odpověď organismu na zánět	10
2.4 Druhy zánětu	10
3 Mastitida	11
3.1 Kategorizace mastitidy.....	12
3.2 Projevy mastitidy.....	16
3.3 Diagnostika mastitid	17
3.3.1 Vyšetření vemene	18
3.3.2 NK test	18
3.3.3 Elektrická vodivost.....	19
3.3.4 Mikrobiologické vyšetření	19
3.3.5 Cytologické vyšetření mléka	19
3.3.6 Biochemické vyšetření.....	19
3.4 Léčba mastitidy	20
3.5 Prevence vzniku mastitid	22
Závěr	28
Seznam použité literatury	29

Úvod

Mastitidy jsou nejčastějším a ekonomicky nejzávažnějším problémem mléčné produkce v celosvětovém měřítku. Ztráty v důsledku mastitid tvoří průměrně 4 % tržní hodnoty mléka. Velké náklady přináší do chovu také ztráty z nákaz z opakovaného onemocnění, a tedy i náklady na léčení. Velké je riziko časnějšího vyřazování a úhynu. Mastitida má také zásadní negativní vliv na výsledky reprodukce, na zabřezávání, zmetání. U dalších druhů zvířat než jsou zvířata tržní produkce mléka je tento problém méně závažný, nikoli z důvodu zdravotního, nýbrž nemá tak zásadní dopad na ekonomiku. Je to hlavně z důvodu možnosti zaměření se na jedince, což ve vysokoprodukčních stájích není zcela možné.

Cíl práce

Cílem mé práce je zpracovat literární přehled o zánětech mléčné žlázy u savců s důrazem na predisponující faktory a možnosti prevence tohoto onemocnění.

1 Mléčná žláza

Mléčná žláza, vemeno, vzniká jako soubor zmožutnělých kožních žláz (Najbrt, 1982). Funkčně je úzce spjata s činností pohlavních žláz a je výrazným sekundárním pohlavním znakem samic. Její vznik souvisí s nutností výživy mláďata, která si nejsou schopna po narození sama opatřit potravu a jsou odkázána na příjem mateřského mléka (Marvan, 2011). Mléčné žlázy jsou mohutné a splývají tvarově do útvaru nazývaného vemeno (Najbrt, 1982).

1.1 Anatomie mléčné žlázy

Mléčnou žlázu (mamma, nebo vemeno u hospodářských zvířat) tvoří všechny sekreční alveoly, tubuly, spojené vývodními cestami s jedním mlékojemem, který na povrch vyúsťuje jedním strukovým kanálkem (Marvan, 2011). Základní mléčnou jednotkou je alveola. Sekreční jednotky (alveoly) vytvářejí lalůčky, které vazivové přepážky spojují v laloky. Od sekrečních jednotek vycházejí četné vývody, které spojením vytváří mlékovody (Cibulka a kol., 2004). Mlékojem je tzv. mléčná cisterna, v níž se může shromáždit až 2,5 l mléka (Marvan, 2011). Okolo alveol a jejich vývodů jsou kontraktální myoepiteliální (košíčkové) buňky. Jejich kontrakcí dojde ke stlačení alveolů a tím e젝ci mléka. Mlékovody slouží jako prostor pro skladování mléka a ústí do mlékojemu, který má část žlázovou a část strukovou.

Část mléčné žlázy, ze které se mléko vydojuje nebo vysává mláďetem, se nazývá struk. Na vrcholu struku je strukový kanálek, který uzavírá hladkosvalový svěrač bránící úniku mléka (Cibulka a kol., 2004).

Kaudálně od vemene můžeme někdy nalézt přídatné vemínko (mamma accessoria), jehož struky nazýváme pastruky. Tento třetí pár struků má málo vyvinuté mléčné žlázy a zřídka kdy vyměšuje mléko (Najbrt, 1982). Přítomnost těchto pastruků může být velkým predispozičním faktorem ke vzniku mastitid.

Vzhledem k vysoké produkční schopnosti mléčné žlázy musí odpovídat také mohutně rozvinuté cévní zásobení a inervace. U vysokoproduktivních dojnic proteče za 1 hodinu vemennem až 450 l krve (Marvan, 2011). Hlavní tepna, která do mléčné žlázy přivádí okysličenou krev je zevní stydká tepna (arteria pudenda externa). Z ní odstupuje vemenná tepna (a. uberalis), která se potom rozdělí na přední a zadní část (ramus cranialis a. uberalis, ramus caudalis a. uberalis). Vemenná tepna může dosahovat až tloušťky 7 – 12 mm (Najbrt, 1982). Odvod odkysličené krve zabezpečuje hlavně zevní stydká žíla (vena pudenda externa). Dále pak kaudální povrchová nadbřišková žíla, tzv. mléčná žíla, která je velmi široká a

probíhá klikatě na ventrální straně břicha, těsně pod kůží. Chovatelé velikost této žíly považují za jeden ze znaků vysoké mléčné užitkovosti.

Hlavními uzlinami, kterými proteče veškerá mlíza z vemene, jsou nadvemenné mízní uzliny. Z nadvemenných uzlin je mlíza míznicemi odváděna do nadřazených kyčelněstehenních uzlin a dále do chylové cisterny. U 60 % mléčných žláz jsou ještě vyvinuté nitrovemenné mízní uzliny.

Mléčnou žlázu inervují kyčelněbřišní, kyčelnětříselný, pohlavněstehenní nerv a větev stydkého nervu (Marvan, 2011).

Kravské vemeno se nachází ve stydké krajině a je rozděleno v mediální rovině mezivemennou brázdou na pravou a levou polovinu a ta je rozdělena na přední a zadní čtvrti. Každé čtvrti přísluší samostatná mléčná jednotka, kterou tvoří vývodný systém a žláznatá tkáň (Cibulka a kol., 2004). Tato žláznatá tkáň je na svém povrchu obalena tukovým polštářem vemene, který je nejvyvinutější na dorzální straně vemene a naopak nejtenčí je na laterální straně a směrem ke strukům. Do mlékojemu se vlévá 8 – 15 hlavních mlékovodů. Na břišní stěnu a pánev je vemeno upevněno pomocí závěsného ústrojí, které tvoří mediální listy z kolagenního a elastického vaziva a laterální listy, které jsou mnohem tenčí (Marvan, 2011).

Prasnice má okolo 6 - 8 párů mléčných žláz, které jsou uloženy ve dvou souběžně probíhajících řadách na ventrální straně trupu (Najbrt, 1982). V každé mléčné žláze jsou 2 - 3 mléčné jednotky, které vyúsťují na struku 2 – 3 strukovými kanálky. Kaudální páry mléčných žláz uvolňují hůře mléko a mají menší produkci (Cibulka a kol., 2004). A vyúsťují z nich pouze 2 strukové kanálky, zatímco u objemnějších kraniálních a středních vemínek vyúsťují 3 strukové kanálky (Marvan, 2011). Struk je krátký, válcovitý a jeho kůže je tenká bez chlupů a kožních žláz (Najbrt, 1982).

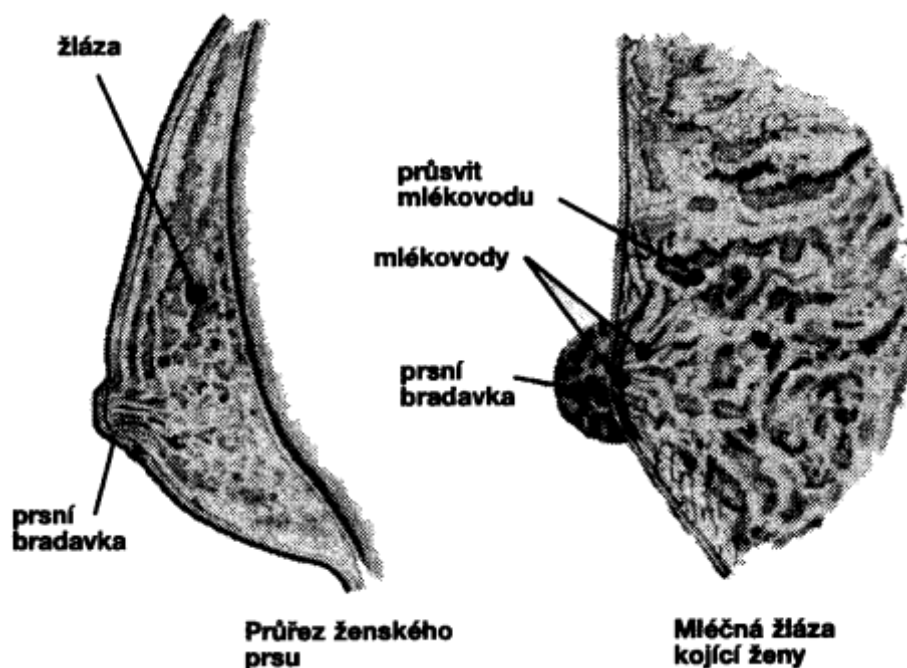
U klisny se vemeno nachází ve stydké krajině a každé jeho polovině přísluší právě jeden struk, který má 2 kanálky a tedy každému struku náleží 2 mléčné jednotky (Cibulka a kol., 2004). Mammae accessoriae se u klisny nevyskytují. Struk je kuželovitého tvaru a ze stran oploštělý o velikosti 3 – 5 cm (Najbrt, 1982). Z každého strukového otvůrku vyrůstá 5 – 8 delších chlupů, které jsou dobře viditelná hlavně u hříbat (Marvan, 2011).

Fena a kočka má obvykle 5 párů mléčných žláz vyúsťujících v bradavky. Každá bradavka má 7 - 16 mléčných jednotek. Mléčné žlázy jsou uloženy, tak jako i u prasnice, ve 2 souběžně probíhajících podélných řadách s mediální rovinou (Cibulka a kol., 2004). Jednotlivé mléčné oddíly se podle místa uložení označují jako kraniální a kaudální hrudní,

kraniální a kaudální břišní a inguinální (Svoboda a kol., 2001). Mammae accesoriae u psa nenacházíme. Struk je drobný, 5 – 15 mm dlouhý (Najbrt, 1982).

Vemeno laktující ovce je kulatější než u kozy a relativně malé. Střední brázda, která dělí zvenku obě poloviny vemene, je nezřetelná. Struky měří okolo 2-4 cm, jsou kuželovitého tvaru a míří hrotem dolů a do stran (Horák a kol., 2004). Každému struku náleží 1 strukový kanál (Cibulka a kol., 2004). Mlékojem ovce je malý o velikosti vlašského ořechu, zatímco koza má větší o velikosti dětské pěsti a vyústíuje do něj 6 - 9 mlékovodů (Marvan, 2011). U ovce můžeme nalézt kaudálně od vemene mammae accesoriae, které tvoří 1 – 2 drobné páry pastruků. Často se z kraniálního páru přídatných vemínek rozvíjí dobře secernující mléčná žláza. U kozy mammae accesoriae ani jejich pastruky nenacházíme (Najbrt, 1982).

Ženské prsy se skládají z 15 – 24 radiálně uspořádaných laloků oddělených tukovou a vazivovou tkání, tzv. Cooperovou ligamentou, která má za úkol zpevnění prsů. Do bradavek ústí okolo 20 mléčných vývodů. Kolem bradavek v centrální části je pigmentovaná areola, na bradavce a areole se nachází malé mazové žlázy (Montgomeryho žlázy), které promazávají a chrání prsy při kojení. (obrázek č. 1: anatomie mléčné žlázy u ženy. <<http://www.zdravinadlani.cz/nase-telo-nemoce-a-lecba/zlazy-lidskeho-tela/pohlavni-zlazy-zenske>>) Velikost prsů primárně ovlivňuje přítomnost tukové tkáně (Leifer, 2004). Výjimečně, asi u 2 lidí z tisíce, se mohou vyvinout kdekoliv v okolí mléčných lišt přídatné prsní bradavky (Marieb a Mallat, 2005).



1.2 Vývin mléčné žlázy - mamogeneze

Mléčná žláza se rozvíjí v souvislosti s funkcí samičího pohlavního ústrojí. U samců se dále s věkem základ mléčné žlázy nerozvíjí.

Mléčná žláza vzniká u embrya z mléčné lišty, která se táhne po ventrolaterální straně trupu (Najbrt, 1982). Mléčná lišta vznikla zesílením spodních vrstev pokožkových buněk z mléčných čar. Mléčná čára se táhne po celé délce trupu, ale mléčná lišta vzniká jen tam, kde se bude v budoucnu nacházet mléčná žláza. Dále se mléčné lišty rozdělí na mléčné hrbolky, jejichž počet odpovídá počtu struků v dospělosti. Z těchto mléčných hrbolků vypučí do mezenchymu nejdříve primární čepy, potom z nich sekundární a dále se před narozením další proliferací buněk oddělí terciární čepy. Z primárních epitelových čepů vznikne později mlékojem a strukový kanálek, ze sekundárních vznikají hlavní mlékojemy a z terciárních čepů vznikají tenčí mlékovody.

V době narození a těsně po ní má mléčná žláza stále jednoduchou stavbu. Navenek není moc patrná a je stejně vyvinutá u jedinců obou pohlavní.

K výraznějším změnám dochází až v období puberty a to působením hormonů z adenohipofýzy a vaječnicků. V důsledku toho se mléčná žláza zvětšuje a prominuje nad své okolí, ale pouze už jen u samičího pohlavní (Marvan, 2011). Růst mléčné žlázy regulují samičí pohlavní hormony, jejichž koncentrace v pubertě roste. Adenohipofýza uvolňuje v cyklických říjových intervalech folikulostimulační hormon (dále jen FSH) a luteinizační hormon (dále jen LH). FSH a LH ovlivňují produkci samičích steroidních hormonů, estrogenů a progesteronu, ve vaječnicích. Estrogen estradiol je produkován během folikulární fáze estrálního cyklu, progesteron během luteální fáze. Odpověď mléčné žlázy však závisí na spolupůsobení dalších hormonů adenohipofýzy, prolaktinu (dále jen LTH) a somatotropinu (dále jen STH) (Cibulka a kol., 2004).

Nejvýraznější změny nastávají až v období gravidity působením hlavně placentárních hormonů, estrogenů a progesteronu. Těsně před porodem začíná fungovat sekreční epitel mléčných alveolů a tubulů a plní se alveoly i mlékovody sekretem.

Po ukončení laktace se mléčná žláza involuje. Sekreční buňky ztrácejí svoji aktivitu a mnoho jich zaniká. Celá mléčná žláza se zmenšuje, žlázový parenchym se může zmenšit až na 30 % celkového objemu žláznatého tělesa a je nahrazen hlavně tukovou tkání (Marvan, 2011).

1.3 Fyziologie tvorby a uvolňování mléka

Mléčná žláza má tři základní funkce: sekreci, shromažďování a uvolňování mléka. Všechny tři funkce mléčné žlázy spolu úzce souvisí a jsou řízeny neurohumorálně a u hospodářských zvířat vytvářejí produkční schopnost mléčné užitkovosti (Skládanka a kol., 2014). V alveolech se nachází baroreceptory, které při poklesu tlaku uvnitř alveolů stimulují sekreci mléka a naopak při vzestupu tlaku sekreci inhibují (Cibulka a kol., 2004). Mléko se tvoří ve vemeni kontinuálně, avšak s rozdílnou dynamikou. Nejintenzivnější tvorba probíhá po vydojení vemene, kdy také poklesne vnitrovemenní tlak. Postupným naplňováním vemena mlékem se vnitrovemenní tlak zvyšuje, snižuje se přítok krve k alveolám a klesá tvorba mléka, která se zastavuje při vnitrovemenním tlaku 3,9 – 5,2 kPa (Skládanka a kol., 2014).

K zahájení a udržení laktace je nutná sekrece LTH, STH, adrenokortikotropního hormonu (dále jen ACTH) a tyreostimulačního hormonu (dále jen TSH). LTH je u monogastrických savců nezbytný a zahajuje a udržuje laktaci. U přežvýkavců udržuje laktaci TSH. TSH stimuluje tvorbu hormonů štítné žlázy, které ovlivňují tvorbu prékurzorů mléčného tuku. ACTH stimuluje produkci glukokortikoidů, které ovlivňují produkci glukózy. Nepřímo se na tvorbě mléka podílí i parathormon, který udržuje stálou hladinu vápníku v krvi.

Mléko je většinou udržováno v alveolech a v mléčných vývodech. Toto mléko nelze vydojit bez hormonálního působení, které řídí ejekci. Díky ejekčnímu reflexu dochází prostřednictvím hypotalamu k uvolnění oxytocinu z neurohypofýzy. Oxytocin se dostane krví k myoepiteliálním buňkám a dojde k jejich smrštění, tím se zvýší tlak a vypudí se mléko. Působení oxytocinu díky jeho rychlému rozkladu v játrech ustává po 3 - 5 minutách, proto je nutné toto pravidlo respektovat při strojním dojení (Cibulka a kol., 2004).

Z fyziologického hlediska je mléko sekret mléčné žlázy samic savců určený pro výživu novorozených mláďat. Pro mláďata savců je v prvním období života jedinou potravou. Mléko proto obsahuje složky nezbytné pro růst a vývoj mláďat (bílkoviny, tuk, sacharidy, minerální látky, vitaminy). V mléce se nachází i další látky, které plní důležité fyziologické funkce např. imunoglobuliny, antimikrobiální látky, enzymy, inhibitory enzymů, enzymy vázající proteiny a další biologicky aktivní látky (růstové faktory a hormony) (Janštová a Navrátilová, 2014).

Předpokladem tvorby mléka je intenzivní pokrvení mléčné žlázy. Pro vyrobení 1 l mléka, je zapotřebí, aby vemenem proteklo 500 l krve (Blowey, 1999).

1.4 Obrana strukového kanálku

Struk má několik důmyslných obranných mechanismů bránících vstupu bakterií do vemene. Za prvé se ve struku tvoří keratinová zátka, která brání vstupu mikroorganismů. Do mléčné žlázy se mikroorganismy dostanou pouze v případě, pokud je struk poškozen. Druhým obranným mechanismem struku je fyzická těsnost strukového svěrače, která udržuje strukový kanál pevně uzavřený. Jako třetí obranný mechanismus můžeme brát vrstevnatý dlaždicovitý epitel a odumřelé buňky, který pokrývá strukový kanál. Odumřelé buňky z vrstvy epitelu se mohou uvolňovat a zachytit tak bakterie, které mohou být invazivní.

Nejzajímavější ze všeho je, že epiteliární výstelka okolo konce struku a ve strukovém kanálku obsahuje lipidy a proteiny, které mají specifické antibakteriální účinky. Proteinové molekuly jsou pozitivně nabitě, aby dokázaly přitahovat negativně nabitě bakterie ještě před narušením membrány strukového kanálku a jejím zničením. Vnitřek strukové cisterny je vystlán podobným epitelem, který poskytuje obranu jen proti nějakým druhům bakterií, ostatní se zde mohou pomnožit a založit kolonie. Jestliže *E. coli* zasáhne tento úsek, její toxiny mohou zničit buněčné utváření epitelu, což umožní neutrofilům zahájit protiútok. Makrofágy jsou již přítomny ve mléce a uvolní chemotoxin, který stimuluje další uvolnění neutrofilů z krevního řečiště. Bohužel neutrofilů jsou v mléce málo účinné a pomalu působící, protože pohlcují tuk a kasein z mléka a to brání jejich aktivitě. Proto mohou mastitidy celkem lehce vznikat (Blowey, 1999).

2 Zánět

Téměř všechna zranění nebo infekce vedou k zánětlivé reakci (Marieb, Mallat, 2005). Jde vlastně o reaktivní adaptační děj zahrnující metabolické a morfologické, místní i celkové změny, které probíhají ve vaskularizované pojivové tkáni. Zánět můžeme označit jako adaptační a fyziologický proces, ale jeho průběh je často nepříznivý a dochází při něm k poškození vlastních tkání i celého organismu (Halouzka a kol., 2009).

2.1 Proces zánětlivé reakce

K rozvoji zánětlivé reakce dochází po tom, co degranulované žírné buňky a fagocyty, ale také látky uvolněné z poškozených buněk a součásti mezibuněčné hmoty obnažené poraněním, dají první signály (Hořejší a kol., 2013). Zánětlivé reakce se zúčastní neutrofilů, T – lymfocyty, makrofágy, endotelové buňky cév, eozinofily, žírné buňky, trombocyty,

mnohoenzymové systémy krevní plazmy a výkonné regulační mechanismy které stimulují nebo naopak inhibují průběh zánětlivé reakce (Ferenčík a kol., 2005).

Dochází zde po přechodné vazokonstrikci k dilataci venul a vasodilataci arteriol, čímž se zpomalí proud krve, což je příčinou hyperémie a zvýšené teploty. Snižuje se elektrický náboj erytrocytů a tím dojde k jejich usazování v malých cévách. Přitom leukocyty a neutrofilny přilnou k endotelu cév, především venul. Hlavním mediátorem iniciující zánětlivé vasodilatace jsou prostaglandiny.

Jedním z dalších signálů je zvýšená permeabilita cév, která je nejnápadnějším projevem akutního zánětu. Díky přetrvávající vasodilataci dochází ke zvyšování hydrostatického tlaku. Zvýšená permeabilita cév vede k prostupu plazmatické tekutiny do extravaskulárního prostoru a vzniká edém.

Dalším důležitým bodem procesu je aktivování hemokoagulačního, fibrinolytického, kininového a komplementového systému (Halouzka a kol., 2009). Aktivací hemokoagulačního systému se vytvoří krevní sraženina, která zabrání přílišné ztrátě krve ucpáním příslušné cévy. Sraženinu je po zahojení cévy třeba odstranit, což provádí fibrinolytický systém a jeho proteolytický enzym plazmin, jehož působením dojde k rozložení sraženiny. Kininový systém má za následek rozšíření cév a zvýšení permeability membrán působením bradykininu a dalších kininů. Komplementový systém je vedle fagocytózy nejdůležitějším obranným ale i poškozujícím mechanismem zánětlivé reakce (Ferenčík a kol., 2005). Nejvíce komplementních bílkovin, které cirkulují v plasmě, je syntetizováno v játrech a makrofágy (Rainard, 2003).

Při fagocytóze dochází k odstraňování cizorodých, nežádoucích živých či neživých částíček vniklých do organismu z vnějšího prostředí. Fagocytóza má více fází, nejdříve buňka, která je schopna fagocytovat rozpozná antigen a naváže se na jeho povrchové receptory, následuje endocytóza cizí partikule s následnou tvorbou fagosomu a degranulací, fagosom splyne s lysozymem a dochází k degradaci pohlcené částice (Halouzka a kol., 2009). Neutrofilny, které jsou již přeplněny fagocytovanými buňkami, podlehnou apoptóze, což je proces, při kterém se z těla člověka či zvířete odstraní opotřebované a odumřelé buňky, bez uvolnění jejich potencionálně toxického obsahu, který by mohl poškodit okolní buňky a tkáň.

Průběh zánětu regulují zánětové mediátory. Mezi mediátory patří různé cytokiny, chemokiny, chemotaktické faktory, prostaglandiny, prostanoidy, proteiny akutní fáze zánětu a další. Cytokiny můžeme dále dělit na prozánětové nebo protizánětové, podle toho, zda zánět podporují nebo ho inhibují (Ferenčík a kol., 2005).

2.2 Příčiny vzniku zánětu

Zánět může způsobit mnoho faktorů, buď může být způsobem neživými příčinami, nebo živými.

Zánět aseptický je obvykle způsoben mechanickými (odřeniny, pořezání), fyzikálními (popáleniny) či chemickými faktory (jedy, žíraviny). Další příčinou můžou být nutriční problémy, jako je hypoxie, nedostatek proteinů a avitaminózy (Ferenčík a kol., 2005). U tohoto typu zánětu probíhá jednoduchá reakce sloužící k nápravě tkáňových škod. Takto probíhající zánět je zánět reparativní. Příkladem jsou také včasné odhalené a ošetřené rány, hnisání, chirurgické zákroky, autoimunitní procesy.

U zánětu septického naopak probíhá velmi složitá reakce, kde se nejedná o jednorázové poškození, ale vyvíjí se už od počátku jako obranná reakce. Dochází zde k produkci protilátek, důležitých k potlačení infekce. Nejdůležitější je zde si uvědomit, že zánětlivá reakce probíhá současně s procesem hojení (Halouzka a kol., 2009). Příčinou septického zánětu jsou biologické faktory, což jsou plísně, bakterie a viry (Ferenčík a kol., 2005).

2.3 Systémová odpověď organismu na zánět

První, kdo stanovil na základě kožních projevů znaky zánětu, byl Aurelius Cornelius Celsus. Těmito znaky jsou rubor, zčervenání, které je podmíněné hyperémií; dolor, bolest, která souvisí s pH a působením mediátorů; calor, zvýšení teploty, která je výsledkem zánětlivé hyperémie; a tumor, otok vzniklý díky vasodilataci kapilár a exsudací. Znak functio laesa, ztráta funkce, byl přidán o mnoho déle, okolo roku 1858 Rudolfem Virchowem, i když je přisuzován Galenovi.

2.4 Druhy zánětu

Zánět může být akutní, subakutní či chronický. Při akutním zánětu dojde k zhojení většinou bez následků a jedná se o aktivní obranu organismu, kdežto u chronického zánětu dochází vždy v určité míře k destrukci tkáně a jejímu nahrazení vazivem (Hořejší a kol., 2013).

Dále zánět můžeme rozdělit dle převažujících histologických znaků na fibrinózní, kde převažují vlákna fibrinu, hnisavý, který je charakteristický výtokem hnisu, gangrenózní, což

je zánětlivá infiltrace s nekrotickou tkání a hnilobnými mikroby a granulomatózní (Mačák a kol., 2012).

3 Mastitida

Mastitida je zánět parenchymu mléčné žlázy bez ohledu na příčinu a je charakterizována škálou fyzikálních a chemických změn mléka a patologickými změnami žlázové tkáně (Radostits et al., 2000). Zánět mléčné žlázy nemůžeme považovat za jednotnou nosologickou jednotku, protože při jejím vzniku se uplatňují tři biosystémy – ORGANISMUS, PROSTŘEDÍ, INFEKČNÍ AGENS.

Jedná se o onemocnění, které je z hlediska ekonomického a zdravotního nejvýznamnějším problémem u mléčného skotu. Dle četných analýz lze říci, že se jedná o nejdražší chorobu v chovu skotu. Zapříčiňuje snížení či úplnou ztrátu produkce mléka, horší kvalitu mléka, dochází k vyšší brakaci a jen okolo 50 % dojnic onemocní klinickou či subklinickou mastitidou (Hofírek a kol., 2009). V neposlední řadě dochází i k vyloučení mléka z dodávek do mlékárny, kvůli používání antibiotik a jejich ochranným lhůtám.

Kromě ostatních producentů mléka, koz a ovcí, postihuje toto onemocnění i další druhy hospodářských zvířat jako je prase, koně a zvířata zájmových chovů (Ducháček a Lamka, 2006).

U žen vzniká zánět prsní žlázy nejčastěji v souvislosti s kojením a výskytu drobných ragád na bradavkách (Schneiderová, 2014).

U koní je tento problém vzácnější než u jiných hospodářských zvířat. Celkově je mléčná žláza menší než u krávy a tím lépe chráněna, tím se předchází poranění struků (Švehlová, 2007). Mastitida se obvykle vyskytuje v období involuce vemene ale i u laktujících klisen nebo i u mladých klisniček (Bohm et al., 2009)

U prasat se mastitida obzvláště vyskytuje spolu s metritidou a agalakií, jedná se tedy o MMA syndrom. Hlavní ekonomické ztráty jsou z důvodu úhynu selat a potom i k zastavení jejich hmotnostních přírůstků.

U fen se toto onemocnění vyskytuje v období laktace a zřídka u pseudogravidních fen. (Ducháček a Lamka, 2006).

3.1 Kategorizace mastitidy

Z hlediska etiologie se mluví o infekčních a neinfekčních vlivech. Je důležité mít na paměti, že mastitida je, jak již bylo řečeno, polyetiologického původu, kdy se na vyvolání onemocnění podílejí samotné systémy zvířete, systém prostředí a mikroorganismy.

U makroorganismu záleží na morfologických, fyziologických, imunologických a genetických faktorech. Mezi morfologické vlastnosti řadíme tvar struku a mléčné žlázy, výskyt pastruků a zakončení strukového kanálku. Většina morfologických vlastností má vysokou heritabilitu. Hlavní fyziologickou vlastností je produkce keratinové zátky (lactosebum), která se tvoří ve strukových kanálcích a plní bariérovou funkci. Mléčná žláza má svůj vlastní obranný systém na rozdíl od ostatních orgánů. Tento systém má bránit průniku mikroorganismů strukovým kanálkem. Genetické faktory ovlivňují vnímavost k mastitidám prostřednictvím všech faktorů vyjmenovaných výše nepřímo, jelikož jsou dány dědičností. Mezi nejdůležitější fenotypové znaky, které ovlivňují vnímavost k infekci mléčné žlázy, patří hloubka vemene, délka struků, délka strukového kanálku a jeho uzavíratelnost, dojitelnost a laktosebum (Hofírek a kol., 2009). Stegink (2007) se zmiňuje ve svém článku o znaku struktura vemene, který má 15% dědičnost. Stegink (2007) ještě dodává: „Abychom ještě zdůraznili důležitost znaku struktury vemene, výzkumy v roce 2004 ukázaly, že struktura vemene je druhým nejdůležitějším popisným znakem (hned za předním upnutím), který definuje relativní riziko krávy na brakaci ze stáda.“. Proto s tímto znakem pracuje již mnoha zemí.

Ohledně vnějšího prostředí, pokud se jedná o samotnou technologii ustájení, měla by vyhovovat zdravotním a fyziologickým potřebám zvířete, nemělo by docházet k poranění mléčné žlázy, které může vést k vyvolání onemocnění. Zejména u hospodářských zvířat s tržní produkcí mléka se může jako stresový faktor uplatnit hygiena a technologie získávání mléka. Stres může vyvolávat už jen samotný odchod z prostoru ustájení na dojírnu (Hofírek a kol., 2009). Samotná technologie dojení velmi ovlivňuje výskyt mastitid, včetně dojícího zařízení, které by mělo být správné seřízené. Díky špatnému seřízení dojícího zařízení může dojít k hyperkeratóze struku, což znamená nebezpečí nové infekce (Seydlová, 2010, pers.comm.). Významnou roli zde hraje také mikroklima stáje a to hlavně teplotně – vlhkostní podmínky.

Výživa by měla odpovídat nutričním požadavkům dle chovaného zvířete, tím zajistí dobrý zdravotní stav a lepší obranyschopnost vůči patogenům. Měli bychom dbát, abychom nezkrmovali zaplísňená krmiva, kvůli přítomnosti mykotoxinů.

Infekčními vlivy vedoucími ke vzniku mastitid jsou mikroorganismy (Ducháček a Lamka, 2006). Patogeny mohou do mléčné žlázy pronikat 3 cestami. Pokud se do alveolů mléčné žlázy dostanou patogenní kmeny přes strukový kanálek, mlékojem a mlékovody, jedná se o cestu průniku galaktogenní. Cestou hematogenní prochází patogeny při sepsi, potom pronikají z krve do pojivové tkáně mléčné žlázy, kde dochází k pomnožení a produkci toxinů. Lymfogenní cesta přenosu je cesta, kdy původce onemocnění vpraví do organismu hmyz (Hofírek a kol., 2009).

Nejčastějšími mikroorganismy, které infikují mléčnou žlázu, jsou *Streptococcus agalactiae mastitis*. Tento původce je adaptovaný na mléčnou žlázu a má afinitu k mléku, ale ve vnějším prostředí dokáže přežít několik týdnů. Infekce se přenáší mlékem od latentně nakaženého jedince nebo se infekce může také přenést hmyzem či z infikovaných matek na mláďata.

Bakterií *Streptococcus dysgalactiae mastitis* se mohou zvířata nakazit mlékem z nemocné čtvrti, ale objevují se jen ojediněle. Hlavním rezervoárem tohoto patogenu jsou plodové obaly při zmetání, dále patogen přežívá v kontaminované děloze, na sliznici pochvy a na kůži vemene. Patogenita tohoto organismu se zvyšuje v případě současného výskytu mykoplazmat.

Streptococcus uberis mastitis velmi často vyvolává zánět mléčné žlázy u dojnic, koz a ovcí v období stání na sucho. Hlavním rezervoárem je obsah střev. A pokud je nevyhovující hygiena a technologie ustájení, dochází k šíření tohoto organismu.

U *Enterococcus spp. mastitis* se jedná o skupinu mikroorganismů, které se nacházejí v trávicím traktu a odtud dochází ke kontaminaci vnějšího prostředí, patogeny potom proniknou strukovým kanálkem do mléčné žlázy. Jedná se zejména o *Enterococcus faecalis*, *E. bovis* a *E. equinus*.

Stafylokokové mastitidy jsou v současnosti nejčastějšími mastitidami, stafylokoci se často vyskytují tam, kde byla úspěšně snížena prevalence druhem *Streptococcus agalactiae*. *Staphylococcus aureus* se často nachází na kůži a sliznicích člověka a zvířat, na dojícím zařízení, a proto se možná jedná o druhého nejčastějšího původce infekčních mastitid. *Staphylococcus epidermidis* je méně častý a nachází na kůži mléčné žlázy. Do mléčné žlázy proniká přes strukový kanálek, ale ne vždy vyvolá zánět, a pokud ano, tak je průběh mírnější.

Mastitidy vyvolané původcem *Escherichia coli mastitis* se objevují jak sporadicky, tak i hromadně, a to hlavně v prostředí, které nevyhovuje zoohygienickým podmínkám. Bylo prokázáno, že *E. coli* se vyskytuje ve vemeni i před propuknutím infekce. Nejčastěji

k propuknutí infekce dochází v první a poslední fázi období stání na sucho. K infekci mléčné žlázy dochází cestou galaktogenní, hematogenní i lymfогenní.

Mastitida způsobená původci pyogenního zánětu mléčné žlázy se objevuje v letních měsících, a proto jí můžeme znát pod pojem „letní mastitida“. Nejčastěji izolovanými mikroorganismy jsou *Arcanobacterium pyogenes* a streptokoci. Těžké příznaky hnisavého zánětu se rozvinou pouze tehdy, pokud se ještě vyskytnou další patogeny, jako jsou *Peptostreptococcus indolicus*, *Fusobacterium necrophorum* a *Bacteroides melaninogenicus*.

Další bakterie, které můžeme izolovat z infikovaného mléka, a které mohou vyvolat zánět mléčné žlázy, jsou: *Mycoplasma bovis*, rod *Nocardia*, *Mycobacterium bovis*, pokud se v chovu vyskytuje TBC a *Bacillus cereus*.

Mastitidy vyvolané kvasinkami patří mezi vzácné, jejich výskyt je okolo 3 % všech diagnostikovaných klinických mastitid. K projevení onemocnění dochází, pokud se nerespektují pravidla asepse při podávání intramamárních antibiotik, při nedostatečné hygieně a sanitaci při získávání mléka. Nejčastější izolované kvasinky jsou z rodu *Candida*.

Plíseň, která způsobuje mastitidy, se nazývá *Aspergillus fumigatus*, který se vyskytuje nejčastěji v krmení nebo může vyvolat mastitidy v souvislosti s podáváním antibiotik s protahovaným účinkem.

Prototheca zopfii je řasa, která dokáže vyvolat mastitidu. Do organismu se dostane ze silně kontaminovaného prostředí galaktogenní cestou (Hofírek a kol., 2009).

Mastitidy způsobené infekčními vlivy se dále dělí na kontagiózní a environmentální. Kontagiózní mastitidy mají mnoho původců, ale nejčastějším je *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus agalactiae* (Radostis et al., 2000). Jsou spojená s laktací a bývají často subklinické. Dochází zde k přenosu z dojnice na dojnici (Blowey, 1999). Obvyklým zdrojem infekce je infikovaná mléčná žláza zvířat, které mohou nakazit dojičci nedbalou hygienou – kontaminovanou žínkou, kterou omývají vemena a nevhodným dojícím zařízením. Dalším možným ale už méně běžným původcem je *Mycoplasma bovis*. Zvířata infikovaná tímto původcem nereagují na léčbu a mastitida je hůře kontrolovatelná (Radostits et al., 2000).

U environmentálních mastitid je hlavním zdrojem přenosu infekce z vnějšího prostředí a 2 hlavní bakterie, které ji způsobují, což jsou *Streptococcus uberis* a *Escherichia coli*. Dále se zde uplatňují rody bakterií *Pseudomonas*, *Klebsiella* a kvasinky (Blowey, 1999). Tyto mastitidy probíhají často akutně či perakutně (Hofírek a kol., 2009). Vysoká míra akutních případů mastitidy nastává během porodu nebo brzy po něm (Blowey, 1999). Z vnějšího prostředí hlavními zdroji infekce jsou mokrá lože, špinavé stání, dojení mokrého

vemene, neadekvátní dojící zařízení a špatná technologie ustájení, která zapříčiňuje zranění struků (Radostits et al, 2000).

Illek (2014) tvrdí, že v provozech narůstá počet environmentálních mastitid a naopak klesá počet případů kontagiózních mastitid, i když infekční zárodky jsou stále odpovědné za 10 % všech klinických mastitid.

Z hlediska průběhu se mastitidy dělí na subklinickou a klinickou mastitidu. Subklinická mastitida je jedna z nejběžnějších mastitid, která vede k utracení zvířete. Jak název napovídá, jedná se o mastitidu s velmi rychlým průběhem, která zákeřně a rychle sníží živočišnou produkci (Pugh, 2001). Neprojevuje se žádnými klinickými příznaky a také mléko po vizuální stránce vypadá nezměněně (Hofírek a kol., 2009). Při této zánětlivé reakci se generuje příval leukocytů do mléka, proto se zvyšuje titer somatických buněk, který by neměl přesáhnout 200 000/l tržního mléka (Radostits et al., 2000). Dále je subklinická mastitida charakteristická nálezem patogenů a zvýšenou elektrickou vodivostí (Hofírek a kol., 2009). Zvýšené počty somatických buněk zjišťujeme pomocí mastitidního testu tzv. NK - testu. Složky mastitidního testu reagují s buňkami v mléce tvorbou gelu (Ducháček a Lamka, 2006). U ovcí a koz je způsobena mnoha bakteriemi, včetně rodu *Bacillus*, *Staphylococcus epidermidis*, *E -coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Actinomyces pyogenes*, *A . pseudotuberculosis*, rodem *Klebsiella*, atd. (Pugh, 2001). U skotu byl izolován z mléka i patogen *Streptococcus canis* a to hlavně v provozech, kde se vyskytují kočky a psi. Tento původce vždy způsobuje jen subklinickou formu mastitidy (Seydlová, 2010, pers.comm.).

Klinická mastitida je charakteristická viditelným zánětem (Ducháček a Lamka, 2006). Dle rozsahu změn můžeme definovat tři stupně klinické mastitidy. Prvním stupněm je klinická mastitida mírného stupně, kde celkový stav zvířete není narušen a prakticky změny můžeme pozorovat pouze na mléce. Druhým stupněm je klinická mastitida středního stupně, kde pozorujeme klinické příznaky zánětu. Jedná se často buď o akutní zánět mlékovodů, kde je sekret podobný mléku s přítomností vloček (mastitis catarrhalis acuta), nebo jde o zánět i parenchymu, tam už může být sekret hnisavý (mastitis catarrhalis purulenta). Pokud jde o chronický průběh, můžeme pozorovat na vemeni různé změny. Posledním, třetím stupněm je klinická mastitida vysokého stupně (mastitis acuta gravis). Tady jsou všechny příznaky zánětu velmi výrazné a je narušen celkový zdravotní stav zvířete. Sekret je mléku nepodobný (Hofírek a kol., 2009).

U fen se nejčastěji vyskytuje toto onemocnění v prvních 2 týdnech laktace ve spojitosti s nedostatečným vyprazdňováním mléka, u koček se vyskytuje méně. Některé feny mohou mít také primární genetické dispozice k tomuto onemocnění. Rovněž vznik mastitidy může být spojen s pseudogaviditou či s novotvary mléčné žlázy. Nejčastější příčinou jsou však stafylokoky, streptokoky a *Escherichia coli* a nehygienické prostředí v období porodu a po porodu, které umožňuje šíření těchto bakterií. Ve většině případů pronikají mikroorganismy do mléčné žlázy v důsledku snížené obranyschopnosti mléčné žlázy, obzvláště při jejím narušení poškrábáním od sajících štěňat (Svoboda a kol., 2001).

MMA syndrom u prasat je multifaktoriální. Na vzniku se podílejí jak mikroorganismy, také špatná imunita zapříčiněná stresem či špatnými chovatelskými podmínkami. (Ducháček a Lamka, 2006).

Nejčastější příčinou vzniku mastitidy u klisen je mēstnání mléka s nemožností hříbēte mléko dále sāt. Bakteriální mastitidy se vyskytují následkem poštipání hmyzem, či rozedřením vemínka a následnou kontaminací patogeny třeba z podestýlky. Neinfekční mastitida se může vyvolat následkem úrazu vemínka jako je kopnutí, otlaky, reakce na repelenty. Další příčinou vzniku zánětu jsou nádory (Švehlová, 2007).

U žen je to podobné jako u psů, mastitida vzniká z přeplnění prsu mlékem nebo přenosu mikroorganismů přes trhlinky na bradavkách nebo prsních dvorcích (Leifer, 2004).

3.2 Projevy mastitidy

U mastitidy katarální akutní je mléčná žláza horká, mírně zvětšená, bolestivá a parenchym je tužší. Sekret vyměšující se ze žlázy je mléku podobný a zjišťujeme přítomnost vloček.

Při katarální chronické mastitidě se vyskytují na mléčné žláze uzlovité zatvrdliny a atrofie žláznatého parenchymu. Sekret je mléku podobný, někdy má sýrovitou konzistenci.

Při parenchymatózní mastitidě je mléčná žláza výrazně zvětšená, bolestivá a horká. Objevuje se otok, který zasahuje až do mezinoží. Často je narušen celkový zdravotní stav. Sekret je mléku nepodobný (Borkovec, 2010, pers. comm.)

Pokud se jedná o subklinickou mastitidu, tak příznaky nejsou viditelné.

Můžeme rozpoznat přítomnost tepla, zarudnutí, bolest, otok vemene i kulhání, pokud se jedná o klinickou mastitidu.

U přežvýkavců kromě výše uvedených příznaků můžeme ještě palpací vemene odhalit edém, tuhou žlázu a zvětšené supramammární uzliny (Pugh, 2001).

U fen a koček se nejdříve projeví zarudnutí a otok postižené části mléčné žlázy, postižená část se také vyznačuje zvýšenou bolestivostí. Jedinec má zvýšenou teplotu. Mastitida má nejdříve charakter akutního katarálního zánětu, který může přejít až v hnisavě nektrotizující postižení parenchymu. Sekret z mléčné žlázy má žlutou až hnědou barvu, zjišťujeme hypogalaktii až agalaktii. Po odeznění akutních příznaků se začínají tvořit abscesy. U méně těžkých případů, kde nejsou viditelné příznaky, je potřeba se orientovat dle chování štěňat (Svoboda a kol., 2001).

U prasat se pozoruje často úplná anorexie, hypertermie až 40 °C. Při poruše více mléčných souborů (Straw et al., 2003) si prasnice nenechá sát ze struků z důvodu intenzivní bolesti. Pokud se jedná o syndrom MMA pozorujeme ještě k tomu úplnou disgalaktii, která ohrožuje přímo život selat a metritidu, při níž vytýká nepravidelně hlenovitý výtok z vulvy (Ducháček a Lamka, 2006). Při akutní a těžké mastitidě jsou na mléčné žláze přítomny nekrotické a purulentní léze (Straw et al., 2003).

U klisen nám pomůže odhalit mastitidu její změna v chování. Bude odlehčovat pánevní končetinu na straně postižené části vemene, může i odhánět hříbě, aby nesálo mléko. Při bližší prohlídce si majitel může všimnout viditelných příznaků zánětu. Mléko může mít změněný charakter, může být hrudkovité, vodnaté nebo v těžších případech může mít hnisavý charakter (Švehlová, 2007).

U žen se mastitida projevuje bolestivostí, horečkou, zarudnutím a zanícením prsu, otokem. Žena cítí tlak v prsu a může se objevit purulentní sekrece. Mléko není kontaminováno, jelikož infekce nepostihuje mlékovody (Leifer, 2004).

3.3 Diagnostika mastitid

Předběžná diagnostika se provádí na základě klinických příznaků, stanovení počtu somatických buněk a NK testu. Pro účinnost léčby je nezbytné laboratorní vyšetření mléka za účelem určení původce a jeho citlivosti k antibiotikům (Tremel a kol., 2014).






Pokud jsou chovy vybaveny dojícími roboty, dochází k zaznamenávání některých dat automaticky, jako jsou počty somatických buněk, vodivost mléka, každá odchylka může být ukazatel infekce (Seydlová, 2010, pers.comm.).

3.3.1 Vyšetření vemene

Vemeno můžeme vyšetřit adspekci, palpací. Dále provádíme smyslové vyšetření sekretu mléčné žlázy, v provezech do nádob s černým dnem. Hodnotíme barvu, konzistenci a vůni. U zdravých zvířat má být mléko normálně bílé, pokud se v mléce vyskytuje hemoglobin či krev, má červené zabarvení. Vůně je typicky mléčná. Při posuzování konzistence zjišťujeme, zda je sekret mléku podobný (Hofírek a kol., 2009).

3.3.2 NK test

NK test, nebo-li CMT test (California mastitis test) je běžně používanou metodou odhadování celularity v mléce krav, ovcí a koz (Pugh, 2001). Reaguje také na změnu pH mléka a ztrátu pufovacích schopností (Hofírek a kol., 2009). Na obrázku č. 2 můžete vidět vyšetření pomocí NK testu (<https://www.virbac.cz/home/odborne-clanky/skot/main/skot/california-mastitis-test.html>)

Popis reakce	Skóre	Průměrné množství somatických buněčných elementů (buňky/ml)
Směs zůstává tekutá, bez tvorby vloček či sraženin. 	0 (-)	0 < SCC < 200 000
Směs zhoustne, případně vyvločkuje, ale po delším míchání opět řídne. 	1 (±)	200 000 < SCC < 400 000
Směs trvale zhoustne, ale bez tvorby gelu. 	2 (+)	400 000 < SCC < 1 200 000
Okamžité zhoustnutí směsi s mírnou tvorbou gelu. 	3 (++)	1 200 000 < SCC < 5 000 000
Gel se zvedá do tvaru sázeného vajíčka. 	4 (+++)	SCC > 5 000 000

Mléko (2 – 3 ml) je odstříknuto do CMT „lopatky“, potom je přidáno stejné množství reakčního činidla. Pokud má mléko po reakci vyšší míru viskozity, může to znamenat

přítomnost zánětu. Tento test je dobrým ukazatelem k předejití potencionální infekce (Pugh, 2001).

Velkou výhodou CMT testů je, že jsou velmi levné a snadno použitelné. Ideální je provádět je 3x za měsíc. Jeden průzkum ukázal, že 85 % pozitivních testů opravdu odhalilo bakterie, zatímco jen 15 % negativních testů se mylilo.

Dojnice, které prokázaly silnou pozitivitu, byly často chronickými přenašeči (Blowey, 1999).

3.3.3 Elektrická vodivost

Tato metoda diagnostiky je založena na měření koncentrace Na^+ a Cl^- v mléce v souvislosti s exsudací a nárůstem buněčných elementů.

3.3.4 Mikrobiologické vyšetření

Cílem tohoto vyšetření je odhalení původce zánětu. Nejdůležitější je dodržovat správný postup při odběru vzorků a při manipulaci se vzorkem (Hofírek a kol., 2009).

3.3.5 Cytologické vyšetření mléka

Když bakterie infikují alveoly mléčné žlázy, buňky z krve (neutrofilly) zahájí protiútok. Krevní buňky a buňky vemene vedou společně ke zvýšení celkového počtu buněk v mléku. Zvýšené počty somatických buněk jsou dobrým ukazatelem pro identifikaci subklinické mastitidy (Blowey, 1999). Také je to základní kritérium národní a mezinárodní regulace kvality mléka a zdravotního stavu mléčné žlázy (Seydlová, 2010, pers.comm.).

Počet somatických buněk můžeme hodnotit na úrovni jedné čtvrti, kde můžeme odhalit závažnost zánětu nebo počet somatických buněk v bazénových vzorcích. U normální zdravé žlázy nepřekročí počet buněčných elementů 100 – 200 000 / ml. Pokud dojde k překročení počtu buněk nad 400 000 / ml, mělo by dojít k prověření veškerých postupů, které souvisí s prevencí výskytu mastitid.

3.3.6 Biochemické vyšetření

Toto vyšetření má význam obzvláště při odhalení subklinických mastitid. Stanovuje se pH a SH, což je stanovování kyselosti mléka. Dále pak hladina chloridů, sodíku, laktózy a kyseliny citronové (Hofírek a kol., 2009).

3.4 Léčba mastitidy

Strategie léčby závisí na tom, zda je mastitida perakutní, akutní, subakutní či subklinická a také na zdraví stáda včetně předchozího výskytu mastitid (Radostits et al., 2000). Nejdůležitější je včasný zásah, protože dochází k těžkému poškození parenchymu mléčné žlázy a úměrně s časem se prognóza uzdravení snižuje (Bouška a kol., 2006). Základními cíli léčby mastitidy je dosažení likvidace patogenů v mléčné žláze, zamezení tvorby toxinů a tím vzniku endotoxinového šoku, obnovení pohody, potlačení lokálních příznaků zánětu, minimalizace ztráty užitkovosti, minimalizace ireverzibilního poškození mléčné žlázy, normalizace bachorové fermentace a metabolismu (Hofírek a kol., 2009).

U přežvýkavců je nejdůležitější odstranění co největšího množství kontaminovaného sekretu z vemene. Pokud je narušen celkový zdravotní stav, podávají se ATB s podpůrnou terapií (Bouška a kol., 2006). Nicméně rozšířené používání ATB může způsobit problém s rezidui ATB v mléce a může vést k riziku vývoji rezistence u lidí, kteří konzumují mléko a mléčné výrobky. Vývoj rezistence nehrozí pouze u lidí, užívání ATB může způsobit senzibilizaci normálních patogenů a tím k rozvoji rezistence některých kmenů bakterií vůči těmto látkám (Peréz et al., 2015). U klinické mastitidy mírného stupně, se zvíře oddělí od stáda, odebere se vzorek mléka pro mikrobiologické vyšetření a probíhá pravidelné vydojování po 2 hodinových intervalech. Pokud není vidět zlepšení, aplikuje se oxytocin a dále probíhá vydojování. Aplikují se intramamárně nebo parenterálně antibiotika až do vymizení změn ve mléce. Vydojování pokračuje až do úplné normalizace (Hofírek a kol., 2009). V případě že se jedná o mastitidy s narušením celkového zdravotního stavu, tak se doporučuje celková antibiotická léčba s podpůrnou terapií.

Léčba subklinické mastitidy je velmi diskutabilní vzhledem ke své nízké úspěšnosti a ztrátám na mléce (Bouška a kol., 2006). Každopádně se záležitost musí řešit, protože zvířata se stávají rezervoárem tohoto onemocnění a pokud se nedodrží hygienické standarty, dochází k šíření mezi stádem. Léčit se musí celé stádo. Buď se provádí léčba intramamární aplikací příslušných antibiotik všem dojnícím najednou bez ohledu na fázi reprodukčního cyklu, nebo postupně při zaprahování (Hofírek a kol., 2009).

Zejména u dojnic se provádí léčba v období stání na sucho, tzv. dry cow therapy. Ačkoliv sraženiny a klinické příznaky mohou vymizet, pravděpodobně polovina krav léčených během laktace zůstává přenašeči. Toto obzvláště platí u stafylokokových infekcí (Blowey, 1999). Léčba v tomto období je vhodná při výskytu subklinické mastitidy nebo

spíše slouží jako prevence ve stádech, kde se mastitidy vyskytují. Podávají se antibiotika ve formě intramamární suspenze (Ducháče a Lamka, 2006).

U žen se léčí mastitida podáváním mírných antibiotik a neustálým vyprazdňováním mléka z prsu. Pokud by ovšem vzniknul absces, tak by bylo nutné antibiotika podávat intravenózně, tím pádem by matka nemohla kojít a bylo by nutné odsávat mléko a po odsátí jej zlikvidovat. Dalším opatřením je dostatečný příjem tekutin, alespoň 3 litry denně. Správná podpora prsou, pevná podprsenka, aby se zamezil pohyb bolestivého prsu. A emoční podpora matky (Leifer, 2004).

U psů a koček se provádí léčba odstraňováním mléka ze žlázy 3 - 4x denně. Střídáním studených a teplých obkladů. Aplikují se preparáty s antiflogistickým účinkem a celkově antibiotika nebo sulfonamidy. Celkovou léčbu můžeme doplnit prokainovou blokádou postižených mammárních oddílů. U fen s výrazným postižením je třeba zavést infuzi a ošetřit chirurgicky. Štěňata bychom měli přikládat k pouze zdravým strukům nebo je dokrmovat uměle (Svoboda a kol., 2001).

Uznávaná léčba MMA syndromu u prasat zahrnuje injekční aplikaci antibakteriálních látek s účinkem proti gramnegativním bakteriím, volba preparátu by měla být založena na zjištěné citlivosti pomocí antibiogramu, jelikož tato skupina bakterií má sklon k vzniku rezistencí. Dále léčba zahrnuje aplikaci látek s protizánětlivým a analgetickým účinkem, nejčastěji se používají nesteroidní antiflogistika (Dražan, 1987). Aplikuje se oxytocin nebo karbetocin za účelem obnovení laktace. Selatům dáme rehydratancia, prohřejeme je a rozdělíme ke zdravým prasnícím, u nemocné prasnice ponecháme jen malou skupinu selat (Ducháček a Lamka, 2006).

U klisen se podají antibiotika, antiflogistika, pravděpodobně se podají přípravky, které se používají pro skot. Můžou se podat hormonální přípravky upravující pohlavní cyklus (Švehlová, 2007).

Mastitidu můžeme léčit i pomocí homeopatik. Tato terapie se spíše využívá u psů a koček. Provádí se buď samostatně, nebo spolu s konvenční léčbou, kterou doporučí veterinární lékař.

Pokud je prsní žláza červená, lesklá a edematózní používá se lék *Apis mellifica*. Mastitida se může projevit po zranění, potom se používá *Bellis perennis* nebo pokud se v prsou objeví tvrdé uzlíky, tak je užitečný lék *Conium maculatum*. Když se na prsou vytvoří abscesy, velmi dobře proti nim bojuje *Hepar sulphuris calcareum* (Hamilton, 2008).

28. března 2014, pan Davídek ve své práci uvádí, že v současné době neexistují studie potvrzující účinnost přípravků s výtažky léčivých rostlin při léčbě mastitid u skotu.

3.5 Prevence vzniku mastitid

Úspěšné tlumení a prevence mastitid jsou založené na dokonalém poznání aktuálního stavu mléčné žlázy a odhalení příčin vzniku mastitid a úrovně chovatelské a řídicí práce managementu zemědělského podniku.

Mastitida je pak výsledkem kumulativního působení všech negativních vlivů:

- nevhodný genofond zvířat;
- nedostatečná výživa;
- nízká hygiena ustájení;
- nízká úroveň techniky a hygieny dojení;
- špatná funkce dojícího zařízení;
- nízká úroveň manuálních pracovníků;
- špatné metody řízení managementu reprodukčního hospodářství.

Z hlediska technologie ustájení hraje velkou roli hygiena stájového prostředí a je významná v důsledku šíření infekce přes strukový kanálek, což se stává v 95 % případech. Nejdůležitější je dodržování preventivních opatření v prvních 4 – 6 týdnech po porodu a v období zasušování (Skládanka a kol., 2014). Dodržování optimální hygieny tedy spočívá v důkladném čištění prostorů pro ležení a chození, podestýlka by se měla měnit maximálně po dvou dnech. V porodních boxech by se měly odstraňovat výkaly a měla by se dávat nová podestýlka po každém otelení. Samozřejmě nesmíme opomenout skladování podestýlky, což by mělo být hlavně v suchém prostředí (Krömker, pers. comm.).

Nejdůležitější je dodržovat správné rozměry loží a stání, povrchy ve stájích musí být rovné a hladké, aby nedocházelo k poškození mléčné žlázy. Nejvhodnější podestýlkou je sláma a hobliny, nesmí ovšem být zaplísněná, nahnilá nebo mokrá. Pokud se používá separát, je třeba, aby bylo provedeno biotermické ošetření, které zamezí infekčnímu tlaku na zdraví dojnice.

Z hlediska mikroklimatu hrají nejdůležitější roli teplotně-vlhkostní podmínky. Při vyšších teplotách zvíře automaticky vyhledává možnosti ochlazení, často se stává, že ulehne

do hnojné chodby, kde je více vlhko od vody a moči a dochází tak ke snadnějšímu průniku mikroorganismů do strukového kanálku díky vazodilataci cév v důsledku horka.

Jsou známy případy onemocnění z důsledku vlivu proudění vzduchu, kde docházelo u zvířat, ještě ve vazném ustájení, k ochlazování mléčné žlázy a tím k lokálnímu snížení imunity (Tremel a kol., 2014).

Nejkritičtější doba pro vznik mastitidy je během dojení a těsně po něm, proto je nutné dodržovat přísně zásady při dojení. Oddojením prvních stříků mléka do speciálních nádobek zabráníme průniku mikroorganismů dále do vemene při masírování. První stříky by se měly oddojovat do těchto nádob, jelikož obsahují větší množství CPM a somatických buněk.

Dále musíme očistit struky. Pro odstranění mírného znečištění stačí jednorázová suchá utěrka. Pokud je vemeno více znečištěné z vnějšího prostředí provádí se predipping, což je desinfekce struků před dojením. Potom vemeno musíme důkladně umýt a osušit. Utěrky by se neměly používat na více jak 1 krávu.

Dalším bodem je stimulace mléčné žlázy před dojením. Masírujeme struky směrem dolů k hrotu. Dojícího zařízení musíme nasadit potom co nejrychleji, protože doba působení oxytocinu je po dobu 5 - 6 min. Řádnou stimulací a nasazením stroje můžeme dosáhnout až 88 % vydojení.

Musíme zabránit předojování a to tím, že dojící stroj sejmeme při poklesu průtoku mléka na 0,2 l/min. V moderních dojárnách je tento problém vyřešen naprogramováním chodu dojícího stroje.

Dojící stroj můžeme snímat až po přerušení podtlaku, aby nedošlo ke zpětnému chodu mléka zpět ke strukům a tím jejich porušení.

Postdipping, desinfekce struku po dojení, je nejdůležitějším krokem k tlumení mastitid. Strukový kanálek je otevřený ještě 15 min po dojení a tím může dojít snadno k infikování mléčné žlázy. Desinfekční prostředky uzavřou vstupní bránu infekce a zároveň obsahují léčivé látky a tím pomáhají hojit menší poranění vzniklé při dojení.

Prevencí vzniku mastitid je také dodržování správného pořadí dojnic na dojárně. Nejdříve by se měly dojit prvotelky, starší krávy a potom krávy produkují mlezivo a naposledy mastitidní krávy, ale pro ty je lepší, když mají samostatné dojící zařízení.

Měla by se provádět mezidesinfekce strukových násadců dojícího zařízení při dojení léčených krav a krav v ochranné lhůtě.

Důležité je omezit všechny stresy při přesunech zvířat na dojírnu. Adrenalin totiž blokuje vylučování oxytocinu (Bouška a kol., 2006).

Zásadní roli také hraje četnost dojení. Dojení 3x denně má význam pouze u stád, které mají užitkovost nad 9 500 kg mléka. Dochází při něm ke zvýšení užitkovosti o 12 – 18 %, ale prodlouží se servis perioda, sníží se živá hmotnost o 50 – 80 kg, zkracuje se doba na příjem krmiva a objevují se více onemocnění končetin. Kromě těchto vlivů má zvýšená četnost dojení pozitivní vliv na zdraví mléčné žlázy, což se projevuje nižším výskytem somatických buněk v mléce (Stádník a Vacek, 2007).

U produkujících zvířat je výživa rozhodujícím vnějším faktorem produkce bezpečných, biologicky vysoce kvalitních produktů, určených pro přímou výživu člověka nebo sloužící k výrobě potravin.

Nejdůležitější je maximalizace kvality krmné dávky a její optimalizace skladby (Seydlová, 2010, pers.comm.). Správná výživa zajišťuje maximální produkci, dobrý zdravotní stav a respektuje fyziologické potřeby zvířete. Musí být také zajištěn správný poměr Ca : P.

Důležité ve výživě a také úzce spjaté s imunitou a tím výskytem mastitid je přítomnost stopových prvků a vitamínů (C, A a E) v krmné dávce (Havlíček a kol., 2014). Měď, mangan, zinek a selen jsou spolupůsobící faktory v antioxidantních enzymech důležitých při imunitní reakci. Zátěž nemocí a růst plodu zvyšují potřebu stopových prvků. Zinek je velice důležitý pro tvorbu keratinu a tím integritu epitelů pro prevenci vstupu patogenů (Timmermans, 2010, pers.comm.). Selen v organické formě se nachází v jakémkoliv krmivu v různých koncentracích a anorganický selen (seleničitan nebo selenan) je obsažen ve většině komerčních směsí. Na trhu existuje výrobek Sel-Plex, což jsou kvasnice obohacené selenem. Tento výrobek byl testován v různých zemích a byly zjištěny pozitivní výsledky. Roční studie, kde docházelo k použití obyčejného seleničitanu sodného, zaznamenala 1702 případů mastitidy, ovšem při použití výrobku Sel-Plex ve stejném chovu, došlo ke snížení výskytu mastitid o 16%, což je snížení počtu případů z 1702 na 1427 (Berka, 2010, pers.comm.).

Nesmí být v období kolem porodu omezen příjem energie. Největším problémem jsou tlusté krávy a jalovice. Tlusté krávy v tomto období méně žerou, což znamená nižší příjem sušiny a méně kalorií.

Rizikovými faktory kvality krmiva jsou mykotoxiny, kyselina máselná a hnilobné procesy.

Nejen složení krmiva ale i nesprávná technika a organizace krmení ovlivňují vznik onemocnění. Nejhorší chyby v krmení jsou, že se podávají krmiva v rozdílném složení v průběhu dne, četnost zakládání krmiv a jeho přihrnování (Zelinková, 2007).

V období stání na sucho je pravděpodobnost nového výskytu infekce až 10x vyšší než během laktace (Osiška, 2010, pers.comm.). V této době dochází k regeneraci mléčné žlázy, a proto by mělo trvat 6 - 8 týdnů (Havlíček a kol., 2014). Vemeno je velmi citlivé k infekci prvních a posledních 10 -14 dní doby zasušení. V prvních 10 -14 dnech se přerušuje dojení, které mechanicky odplavovalo bakterie ze strukového kanálku. Vzniká neúplná uzávěra strukového kanálku, díky měnícím se tlakům ve vemeni, které napínají strukový kanálek a vzniká tak vstupní brána infekce. Redukuje se také fagocytární schopnost ve vemeni a v tomto období se formuje keratinová zátka struku. V posledních 10 – 14 dnech se mění velikostní poměry vemene, což může zapříčinit ztrátu keratinové zátky a s nástupem laktace se akumuluje tekutina, která může odkapávat, tím vzniká brána infekce. Snižují se imunitní obranné mechanismy v důsledku předporodního stresu. Pro zdravé období stání na sucho se doporučuje žádná terapie před zaprahnutím a antibiotická terapie při zaprahnutí, pokud je počet somatických buněk v bazénovém vzorku vyšší jak 100 000/ml (Brokovec, 2010, pers.comm.).

Je prokázáno, že čím vyšší doživost, tím dochází k větším problémům s uzavíráním struků, proto se na trhu objevil přípravek OrbeSeal. (Obrázek č. 3 : OrbeSeal, preparát na náhradu keratinové zátky. <<http://image.slidesharecdn.com/mastitis-150225052644-conversion-gate01/95/mastitis-34-638.jpg?cb=1424842148P>>) Tento produkt poskytuje dodatečnou a rozšířenou ochranu proti vnikání patogenů do mléčné žlázy včetně gramnegativních bakterií a tak přispívá k další redukci výskytu mastitid během zaprahlosti a na začátku laktace. Jakmile se těsnící hmota infunduje do strukového kanálku, vytvoří zátku, která je odstraněna až při otelení (Snížení výskytu mastitid, 2006).

Orbeseal



Vakcinace proti hlavním původcům mastitidy se zatím masivně neprosadila, je to hlavně z důvodu ceny, počtu aplikací a účinnosti. Většina dosavadních vakcín je založena na opsonizaci, *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus uberis* fagocytózu překonávají, žijí ve fagocytech. Účinnost také kolísá tím, že se nedaří zajistit dostatečného množství specifických protilátek ve vemeni v momentu infekce. Protilátky kolují v krvi a u zdravé mléčné žlázy nepronikají k buňkám tvořící mléko, až při zánětu proniknou do vemene, vakcinace tedy nezabrání vzniku infekce, ale může zmírnit průběh zánětu a pomůže k rychlejšímu uzdravení (Davídek, pers. comm).

U žen je hlavní prevencí vzniku mastitidy správná technika kojení (Leifer, 2004).

U koček a psů hraje hlavní roli v prevenci hygiena. Dodržování důsledných hygienických zásad v období porodu, laktace. A v případě poranění struku by mělo následovat okamžité ošetření (Svoboda a kol., 2001).

U prasat se doporučuje prasnice přesunout do čistých a dobře vydezinfikovaných porodních kotců 10 dní před očekávaným porodem, zajistit suché lože a vhodnou stájovou

teplotu (v porodně by neměla teplota vzduchu klesnout pod 18°C , teplota nad 30°C je optimální pro novorozená selata – ta smí být pouze v části porodního kotce, kde se selata zdržují, tedy v hnízdě) a vhodně regulovat krmnou dávku. Dále je dobré provádět preventivně aplikaci léčiv, která je namířena převážně proti koliformním původcům mastitidy. Účinnost perorální aplikace je často nespolehlivá, protože je mnoho prasnic, které nezvyklé přísady v krmivu odmítají. Injekční aplikace se většinou omezuje na den porodu. Z důvodu rozmanitosti typů koliformních zárodků, které jsou izolovány z mléčné žlázy prasnic postižených syndromem MMA, bývá vakcinace prasnic před porodem málo úspěšná (Dražan, 1987).

Závěr

Mastitida je jedno z nejzávažnějších a ekonomicky nejvíce zatěžujících onemocnění v chovu skotu, koz a ovcí. Pokud se jedná o další druhy, tak její role není o moc příjemnější. Právě proto bychom se měli držet hesla, že je lepší předcházet této nemoci než ji léčit.

Podceňování kvality krmiva a přítomnost mykotoxinů, nepravidelná zdravotní analýza stáda, podceňování celkového stavu zvířete, nekvalitní servis dojící techniky, neprovádění mezidezinfekce dojících jednotek, špatná kvalita steliva, čistota stáje, nedostatečná hygiena mléčné žlázy při dojení, absence bakteriologických vyšetření mléka, nízké procento brakace jedinců s chronickými mastitidami a absence přístrojové techniky na stanovení aktuálního počtu somatických buněk. Toto všechno jsou největší provozní chyby, které vedou k tomuto onemocnění. Pokud tedy chceme mít zdravá a spokojená zvířata včetně vysokého zisku, musíme dodržovat všechny pokyny prevence tlumení mastitid.

Seznam použité literatury

Blowey, R. W., 1999. Veterinary book for dairy farmers. Old Pond Publishing. p. 480. ISBN: 9781905523290

Bohm, K. H. Mastitis in the mare- a long-term study on the incidence, clinical symptoms, diagnostics, mikrobiology, therapy and economic importance, as well as recommendations for veterinary practice [online]. Germany. Schlietersche verlagsgesellschaft. [cit. 2009-09-01].

Dostupné

z <http://apps.webofknowledge.com.infozdroje.czu.cz/full_record.do?product=UA&search_mode=GeneralSearch&qid=4 &SID=S2G8UcT4Hi4QFL41BF2&page=1 &doc=9 >

Borkovec, L. Zásady léčby zánětu vemene. [přednáška]. Olomouc: Alltech, 19-21. října 2010.

Bouška, J., Doležal, J., Jílek, F., Kudrna, V., Kvaplík, J., Příbyl, J., Rajmon, R., Sedmíková, M., Skřivanová, V., Šlosáková, S., Tyrolová, Y., Vacek, M., Žižlavský, J. 2006. Chov dojeného skotu. Profi Press. Praha. s. 186. ISBN: 8086726169

Cibulka, J. Fučíková, A. Hartlová, H. Jílek, F. Lánská, V. Sedmíková, M. 2004. Základy fyziologie hospodářských zvířat. Česká zemědělská univerzita. Praha. s. 200. ISBN.: 8021312475

Ducháček, L. Lamka, J. 2006. Veterinární vademecum pro farmaceuty. Karolinum. Praha. s. 127. ISBN.: 8024612631

Dražan, J. eds. 1987. Nemoci prasat. 1. vyd., Státní zemědělské Nakladatelství. Praha. s. 240.

Ferenčík, M. Rovenský, J. Shoenfeld, Y. Mat'ha, V. 2005. Imunitní systém: informace pro každého. Grada. Praha. s. 236. ISBN.: 8024711966

Halouzka, R. Krinke, J. Jelínek, F. 2009. Veterinární patologie. I. Obecná patologie. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. s. 216. ISBN.: 9788073050627

Hamilton, D. 2008. Homeopatická léčba psů a koček. Alternativa. Praha. s. 475. ISBN.: 9788086936109

Havlíček, Z. Doležal, P. Horký, P. Kalhotka, L. Mlejnková, V. Mrkvicová, E. Polańczyk, E. Skládanka, J. Szwedziak, K. Tukiendorf, M. Zeman, L. 2014. Zdravotní bezpečnost krmiv, stájového prostředí a výskyt mastitid. Mendelova univerzita v Brně. Brno. s. 264.

Hofírek, B., Dvořák, R., Němeček, L., Doležel, R., Pospíšil, Z., Červený, Z., Raušer, P., Břehová, O., Ludvíková, J., Mlejnková, V., Bíreš, J., Kudlác, E., Kadlečíková, Š. 2009. Nemoci skotu. Noviko. Brno. s. 1149. ISBN: 9788086542195

Horák, F. 2004. Ovce a jejich chov. Brázda. Praha. s. 303. ISBN.: 8020903283

Hořejší, V. Bartůňková, J. Brdička, T. Špíšek, R. 2013. Základy imunologie. Triton. Praha. s. 330. ISBN.: 9788073877132

Mačák, J. Mačáková, J. Dvořáčková, J. 2012. Patologie. Grada. Praha. s. 347. ISBN.: 9788024735306

Marieb, E. N. Mallat, J. 2005. Anatomie lidského těla. CP Books. Brno. s. 863. ISBN.: 8025100669

Marvan, F. Hampl, A. Hložánková, E. Křesan, J. Massanyi, L. Vernerová. 2011. Brázda. Praha. s. 303. ISBN.: 9788021321885

Najbrt, R. 1982. Veterinární anatomie. 2. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. s. 594. ISBN.: 0700682

Janštová, B. Navrátilová, P. 2014. Produkce mléka a technologie mléčných výrobků. VFU Brno. Brno. s. 108. ISBN.: 9788073057138

Olivares-Peréz, J. Prevalence of bovine subclinical mastitis, its etiology and diagnosis of antibiotic resistance of dairy farms in four municipalities of a tropical region of Mexico [online]. Mexico. Springer science+Business Media Dordrecht. 9. August 2016. [cit. 2015-

07-14]. Dostupné z < <http://link.springer.com.infozdroje.czu.cz/article/10.1007%2Fs11250-015-0890-8> >

Osička, V. Vliv výživy dojníc na slžení mléka a na vznik mastitid ve srovnání s vlivem ostatních faktů. [přednáška]. Olomouc: Alltech, 19-21. října 2010.

Pugh, D.G. 2002. Sheep & Goat Medicine. Saunders. Philadelphia. p. 468. ISBN: 9780721690520.

Radostits, O. M. Gay, C. C. Blood, D. C. Hinchcliff, K. W. 2000. Saunders.

Rainard, P. The complement in milk and defense of the bovine mammary gland against infections [online]. Nouzilly. EDP Sciences. 13 January 2003. [cit. 2003-10-7]. Dostupné z <<http://www.vetres.org/articles/vetres/pdf/2003/05/V3506.pdf>>

Schneiderová, M. 2014. Perioperační péče. Grada. Praha. s. 368. ISBN.: 9788024744148

Seydlová, R. Přehled největších chyb, kterých se dopouštějí zemědělské provozy při řešení počtu somatických buněk. [přednáška]. Olomouc: Alltech, 19-21. října 2010.

Skládanka, J. Doležal, O. Hegedüsová, Z. Holásek, R. Chládek, G. Kopec, T. Kučera, J. Kropsch, M. Kvapilík, J. Ofner-Schröck, E. Ondráková, M. Strapák, P. 2014. Chov strakatého skotu. Mendelova univerzita v Brně. Brno. s. 286. ISBN.: 9788075092588

Snížení výskytu mastitid – Orbeseal. 1 / 2.2016. DVD. Pfizer Animal Health.

Stádník, L. Vacek, M. 2007. Česká zemědělská univerzita. Praha. s. 56.

Stegink, J. Kvalita vemene – diskuse o tom co víme a co nevíme. Holstein International. [online] Prosinec. 2007. Dostupné z < <http://www.zooservis.estranky.cz/file/57/kvalita-vemene.pdf>>

Straw, B. E., D'Allaire, S. Mengeling, W. Taylor, D. 2003. Hajko a Hajková. Bratislava. s. 950. ISBN.: 8088700582

Svoboda, M. Senior, D. F. Doubek, J. Klimeš, J. 2001. Nemoci psa a kočky 2. díl. Noviko. Brno. s. 1022. ISBN.: 8090259537

Švěhlová, D. 2007. Když se řekne mastitida. Jezdectví. 55 (11). 76-77.

Timmermans S. Péče o zdraví mléčné žlázy: Jak anatomie, výživa, hygiena ovlivňuje zdraví a správnou funkci mléčné žlázy. [přednáška]. Olomouc: Alltech, 19-21. října 2010.

Treml, F. Lány, P. Pospíšil, Z. Zendulková, D. 2014. Infekční choroby zvířat I. Bakteriální, mykotické a protozoární infekce. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. s. 88. ISBN.: 9788073057046

Zelinková, G 2007. Mastitidy v novém světle. Náš chov, 2007., č. 2, s. 64-68.