

항생제외 유방염치료 유방염치료에서 항생제 외 우리는 무엇을 할 수 있는가?

Beyond Antibiotics – What Else Can We Do?

| 손봉환 / 한국유질유방염연구회 고문

들어가면서

비 항생제 요법의 여러 가지는 임상유방염소에서 항생제와 같이 또는 항생제치료 대신으로 빈번하게 사용되어 왔다. 수액과 전해질은 순환장애 그리고 전해질장애와 싸우기 위하여 시술이 되어졌다.

스테로이드(Steroid)와 비 스테로이드 항염증약제(NSAID = non-steroidal anti-inflammatory drug)는 통증, 염증 그리고 열을 감소 시키기 위하여 사용되었다.

옥시토신(oxytocin) 처리와 잦은 빈도착유는 우유배설과 분비물 제거를 신장 시키기 위하여 사용되었다. 전통적인 유방염치료와 관련된 우유 내 항생제잔류와 대단히 치료가 나쁜 혼란에 관계되는 기타 전신적과 국소적 시술을 많이 하기 위하여 생산자와 의사가 시도하였다.

이것의 대부분은 과학적인 평가가 되어 있지 않았다.

이 논문은 비 항생제 치료시술과 잠재적인 사용한계를 검증하기 위하여 가장 잘 정리된 자료를 검토하려는 것이다.

수액과 전해질치료(Fluid and Electrolyte Therapy)

임상유방염 소는 사료와 물 섭취감소, 제1위 정체(stasis), 장 폐쇄(ileus) 또는 설사의 결과로서 수액과 전해질 장애가 발달할 수 있다. 심하게 영향을 있는 소 특히 대장균 유방염들은 부패와 내부독소 충격이 발달한다. 즉 이들 소는 죽거나 기관손상은 감소된 효과적인 순환량의 결과로서 생긴다.

탈수상태는 여러 연구에서 임상유방염의 결과와 연계되었다. 임상유방염 소 54두 야외

실험(Green 등, 1998)에서 죽은 소(n=25)는 살아남은 소(n=29)와 비교되었다. 죽은 소는 적혈구평균용적(hematocrit, 평균 46.4%)과 눈꺼풀 거즈형 경결(eyelid skin tent duration, 평균 6.7초)은 살아남은 소(39.5%와 3.6초) 각각보다 더 높았다. 이것은 더 나쁜 탈수상태를 표시할 때이다. 비슷하게 44두 연구에서 심한 대장균 유방염은 병원에 입원이 허용되고(Cebra 등, 1996), 죽은 소(n=12)는 살아남은 소(n=32; 1.6mg/dl)보다 혈청 creatinine농도가(중간 2.5mg/dl)더 높았다.

탈수상태는 더 미약한 유방염 일지라도 중요하게 나타났다. 예를 들면 임상유방염이 조절된 미약한 84두의 야외시험에서는 유방염 발생 후 5일 적혈구평균용적은 다음 비유기 우유생산과 관계가 되었다.

즉, 32% 적혈구평균용적을 가진 소는 305일 성우환산 우유생산의 중간 이하 였다.

자체가 수용한 임상의 중요성 때문에 탈수상태의 분석은 종종 유방염 심한 성적체계(mastitis severity scoring system) 안으로 협조가 된다.

탈수 상태 분석 (assessment of hydration status) : 성우의 탈수상태는 언제나 목적적으로 분석되었다. 그것은 목 또는 눈꺼풀 피부경결 그리고 안와(orbits)의 안구(globe) 관찰로 한다.

불행하게도 이 발견들은 소의 체 조건에 의하여 영향을 받을 수 있다. 탈수확대계산을 위한 평가목적은 분만송아지에서 보고되었다

(Constable et al.,1998a).

그러나 성우에서는 생기지 않는다. 송아지에서 추정되고 건강한 소에서는 ≤ 2 초의 목 피부 거즈형 경결(cervical skin tent duration)을 갖는 것이 예상되었다.

그리고 눈알의 들어감은 없다. 4, 6도는 8초 피부거즈경결과 2, 4 또는 7mm 안구 들어감은 4, 8과 12% 각각 탈수와 관계된다. 감소된 말초관류의 기타 촉매제는 극적인 추위이다(귀, 꼬리, 구절(fetlocks= 球節)(충분히 온도 조절로 믿을 수 있을 때만)).

그리고 건조 코 등과 입이다(Constable et al., 1998b). 적혈구평균용적(hematocrit)과 혈청 또는 Plasma단백질 농도 또는 정상수치의 광범위함 때문에 개체 소에서 탈수상태의 믿을 수 있는 지침이 아니고 총 단백질농도에 대한 비유기의 단계와 염증의 영향도 마찬가지이다.

산-염기균형(acid-base balance) : 심한 유방염일 지라도 임상유방염 소 대부분은 정상인 산-염기 또는 대사성 알카리증(metabolic alkalosis)을 갖는다.

즉 대사성 산증(metabolic acidosis)은 일반적이 아니고 나쁜 예후와 연관된다.

예를 들면 심한 대장균 유방염을 치료하기 위하여 입원한 소 37두 중 18두는 7.35와 7.45사이 PH를 가지고 있었다(Cebra et al., 1996). 37두 중 14두는 >7.45 PH를 가졌고 단지 5두만이 <7.35 PH 였다. 폐사 소는 살아남은 소(중간 7.45)보다 더 낮은(중간 7.35) 혈액

PH를 가지고 있었다. 한 야외연구에서 (Katholm and Andersen, 1992), 혈액 PH 수치는 급성 대장균 유방염과 관리되고 있는 목장 동료인 12두와 비슷하였다.

그러한 발견이 제시하는 것은 임상유방염 소에 탄산과 lactate 같은 알카리화 되는 약제의 일반적인 정맥시술은 요구되지 않는다는 것이다. magnesium hydroxide가 포함된 구강제품의 유방염 소에 시술은 필요 없고, 이들 제품은 대사성 알카리증을 더욱 악화시킨다(Kasari et al., 1990).

구강수액치료(Oral fluid therapy) : 수액은 구강(제1위) 또는 정맥루트로 주입된다.

구강루트는 경비가 최소이고 탈수조절을 위하여 미약한 증상 소를 위하여 종종 정확하다.

구강수액은 등장액이고 제1위 액과 혈액 사이 삼투압성분을 만들기 위하여 sodium이 포함된다. 그리고 수액과 전해질 흡수를 유지할 능력이 있다.

즉 고장구강수액(hypertonic oral fluid)은 피해야 한다(Constable, 2003). 6% 탈수된 600kg(1,320 lb) 소는 그 결핍을 회복 시키기 위하여 수액의 36 liters(약 9 gallons)의 흡수가 요구된다.

이 용량은 안전하게 시술할 수 있다.

그러나 등장액의 더 많은 용량의 구강 내 섭취는 저 체온증(hypothermia)과 관내용혈(intravascular hemolysis)이 유도될 수 있다(Bianca, 1970). 구강수액은 그들이 빠른 회복이 안 될 때는 더 심한 탈수를 갖는 소에

게는 충분하지 않다.

정맥 내로 수액치료(intravenous fluid therapy) : 동일 삼투압인 Ringer's액 약한 산성화가 될 때 그리고 sodium, chloride, potassium 그리고 calcium의 생리적 농도의 포함은 성숙 반추수의 빠른 정맥주사로 회복을 위하여 선택되는 수액이다(Constable, 2003). 그러나 Ringer's액의 시술(또는 기타 동일 삼투압 crystalloid 액)은 요구되는 수액이 너무 많아서 곤란하고 정맥 카테털이 필요하다. 600kg 소가 8% 탈수시에 부족회복을 위하여 꼭 맞는 액은 48 L(약 12gallons)이 요구된다. Ranger's 액은 NaCl(8.6g/L), KCl(0.3g/L) 그리고 CaCl₂-dihydrate(0.3g/L)와 물로 혼합하여 만들 수 있다.

어떤 임상가는 수도물에 염분을 혼합하므로 내부독소의 주입 위험을 가져온다. 증류수로 혼합은 안전하다. 정맥치료수액 동일 삼투압을 위한 실제적인(우선적) 대체는 고장=7.2%, 2.460mosm/L) 염수액(saline solution)의 정맥 주입인 것이다. 이것은 4~5분 이상 4~5ml/체중의 용량으로 구멍 큰 바늘을 통하여 시술하는 것이다.

그리고 반드시 물(5가론)이 구강을 통하는 시술이 되는 것이다. 빠른 시술은 혈액 삼투압의 빠른 증가를 위하여 요구되고, 혈류 내로 세포공간과 위장관(주로 제1위)에서 수액을 흐르게 하기 위하여 삼투압이 서서히 증가된다. 고장액 염분용량을 통하여 효과는 유지되지 않고 대량수액결핍의 완전히 정상은

될 수는 없다. 이것은 plasma용량의 빠른 증가이고, 심장배출과 조직관류를 향상 시킨다.

이것은 소가 구강수액치료로 허용이 된다.

고장 염분액 시술은 실험적 내부독성 유발염이 있는 소에서 안전을 보였다(Tyler et al., 1993a, Tyler et al., 1993b, Tyler et al., 1994).

전해질 장애(electrolyte disturbance):

임상유방염은 미약 ~ 중 정도 저 칼슘증이 종종 동반된다. 저 칼슘증은 대장균 유방염이 있는 소에서 정리되었다(Katholm and Andersen, 1992, Wenz et al., 2001).

그리고 저 칼슘증의 확률은 임상증상이 심할 때에 증가한다(Wenz et al., 2001). 그람양성 유방염이 있는 소 칼슘상태는 잘 알려지지 않았다.

그러나 입원 치료되는 소에서 전망연구는 그람 음성 유방염과 그람양성 유방염이 있는 소 사이 혈청 칼슘농도에서 차이 없음을 보였다(두 사례에서 참고범위 아래가 평균수치 (Smith et al., 2001)). 그러므로 칼슘추가는 논리적이다. 추가는 구강, 피하 또는 임상증상 심함 그리고 사용칼슘의 형태에 의존된 느린 정맥주입 그리고 수액시술 통로로 할 수 있다.

나의 지식은 임상유방염의 결과에 대한 칼슘추가의 특별한 평가의 연구는 없다. 기타 혈청 전해질은 임상유방염 소에서 변할 수 있다(Cebra et al., 1996, Katholm and Andersen, 1992, Smith et al., 2001). 이것은 식욕부진 소는 저 칼슘이라는 추정은 논리적

이라는 것이다. 고장염분액 시술은 혈청 potassium 농도에서 감소 원인이 된다.

Potassium chloride는 1일 2~3회 240g까지 나누어서 구강으로 추가할 수 있고, 적은 용량으로(30~120g) 미약에서 중간 저 칼슘증에 안전하다(Sweeney, 1999). Sodium과 chloride 결핍은 전형적으로 가볍고 균형된 구강 또는 정맥주입 또는 고장염분액으로 강화 시킬 수 있다.

임상유방염 소는 전형적인 저 혈당은 아니고 dextrose 시술요구가 일상적인 것은 아니다. 그러나 정맥주입 dextrose는 Ketosis가 동반되는 소에서 보증이 된다.

항 염증치료(anti-inflammatory therapy)

항 염증치료약제는 임상유방염 소에서 자주 사용이 된다. 항 염증성 치료는 임상유방염 감염에 의한 염증반응결과와 연관되어 생리적과 병리적 변화가 많은 이후에 논리적으로 보인다. 우리는 유방염 소에서 통증과 고통의 관리를 해야 한다.

그래서 항 염증성 약제(이것은 무통 (analgesic)의 효과가 있다)는 복지의 정당성을 위하여도 시도되어야 한다. 그러나 염증반응은 소에게 해의 결과와 똑같이 이익을 갖는다.

그리고 항 염증약제는 어떤 경우에 나쁜 작용을 만든다. 항 염증치료의 이익과 위험은 계량되어야 한다. 어떤 항 염증약제는 확실히 고가이고, 반복적 용량은 잠재적으로 비용이 과중하다. 또한 미국에서 사용되는 염증약제의

몇 가지는 비유기 소에 사용이 안 되는 것이다.

그것은 가외 사용약제에 관심이 높아지고 우유와 고기에 약제잔류가 된다는 것이다.

약역동학 변수는 소에서 많은 항 염증약제로 결정되어 왔다(Flunixin meglumine, Phenylbutazone, ibuprofen, carprofen, ketoprofen, isoflupredone acetate). 연구들은 건강 소에서 수행되었고 약제배분과 청결에 대한 유방염에서 잠재적 효과는 계산되지 않았다. 대부분 치료효과 시험은 유방염 발달 또는 직후 치료수행으로 실험적 유도 대장균 형과 독소성 유방염 소에서 사용된 것이다.

이들 실험의 결과는 첫 치료시 임상적 질환이 있는 자연발생 유방염이 있는 소에 응용 되거나 응용이 않된 것이다.

관리된 야외시험의 적은 수만이 자연발생 임상유방염에 대하여 항 염증약제의 치료효과가 조사된 것이다. 치료의 가장 좋은 약제와 적기는 이룩되지 않았다. 여러 가지 항 염증 약제와 용량에 대한 투자 대 효과는 보고되지 않았다. 소 유방염 치료에 사용되는 항 염증 약제는 glucocorticoids(GC)와 비 스테로이드 항 염증약제(non-steroids anti-inflammatory drugs = NSAIDs)가 포함된다. 이들 약제는 arachidonic acid 분비 또는 대사작용(NSAIDs) 억제에 의하여 eicosanoid 생산이 감소된다.

그리고 기타 기전의 여러 가지는 그들 항 염증효과에 배분된다. Glucocorticoids: 미국에서 임상유방염에 사용되고 있는 GC는 dexamethazone과 isoflupredone

acetate(preg(r)2X) 이다. 비유중인 유우에 사용이 설명된 들은 저가(\$5/일)이고, 착유 보류가 요구되지 않는다.

Dexamethazone은 유방염이 포함된 ketosis의 치료와 염증상태의 여러 가지를 위하여 정맥 또는 근육에 사용하도록 설명된 것이다. 설명된(허용된) 용량은 5~20mg으로 필요시에 반복된다. “이미 있는 감염은 알맞는 화학적 치료제로 관리되었다” Isoflupredone acetate는 유방염이 포함된 ketosis의 치료 또는 염증에 요구되는 조건 또는 추가적 효과를 위하여 근육으로 사용하도록 설명된 것이다.

설명된 용량은 10~20mg 이고, 만일 필요하다면 12~24시간에 반복한다. 그리고 치료된 동물은 7일 동안 도살을 보류하여야 한다. 이들 약제의 각각은 잠재적으로 역의 영향을 갖는다. Dexamethazone은 면역이 억제된다.

그리고 임신 5개월 후는 특히 유산의 원인이 될 수 있다. Isoflupredone acetate는 dexamethazone보다 GC효력이 적고 유산의 원인이 안 된다. 그리고 추측 하건 데 면역의 위험이 적다. 그러나 isoflupredone acetate는 mineralocorticoid 작용이 더 많다.

그리고 병우에서 사용이 반복되는 용량일 때는 저 칼슘증과 횡와(recumbency)를 유도할 수 있다(Sielman et al., 1997; Sattler et al., 1998).

임상유방염 치료를 위한 GC자료는 제한된다. 하나의 연구만은 3두에서 E. coli접종시

dexamethazone의 단일 30mg 근육 용량을 주면 염증의 국소증상, 제1위 운동억제가 감소되고, 14일간 우유생산은 비 치료구와 비교하여 적다. 그러나 dexamethazone 치료 소는 직장온도가 더 높았다(Lohuis et al., 1988).

또 다른 연구는 5두 내부독소주입 단일 근육주사 dexamethazone(30mg) 또는 flumethasone(5mg) 시술 시에는 유선의 종장과 열이 감소되고 심계항진이 비 치료 소와 비교되었다(Lohuis et al., 1989a). 염증의 발달 전 dexamethazone의 시술은 이들 두 연구에서 좋은 효과 가능성이 있었다. 제3의 연구는 dexamethazone(0.025mg/kg), colistin 그리고 ampicillin이 포함된 단일 근육주사 용량은 열과 저 칼슘증이 감소되고 제1위 수축비율이 개선되었다. 그리고 내부독소 주입 후 0 또는 2시간에 높은 SCC 기간은 짧았다. 그러나 4시간이 아닌 것은 비 치료 소와 비교되었다(Ziv et al., 1998). 이것은 자연치료는 감소 또는 예방효과가 될 수 있다는 것에 포함 시킨다. E. coli 주입 후 12시간에 6두 산양에 주어진 dexamethazone(0.44 mg/kg)의 단일 대량용량의 정맥주입은 열과 식욕억제의 감소는 비 치료 대조구와 비교되었다. 태도, 심박동, 제1위 수축, 혈청생화학 변수, SCC, 우유생산 또는 조직병리학적 변화에는 영향이 없었다(Anderson et al., 1991). 임상유방염의 발생 후 8두 내부독소 공격 소에 isoflupredone acetate(20mg,IV) 시술은 직장온도, 심박동, 제1위 수축, 유선종장

또는 우유생산에 이익효과가 없는 것은 비 치료 소와 비교되었다(Wagner and Apley, 2003). 실험적 유방염 전달과 치료 없이 빠른 해결 때문에 자연발생 임상유방염 인 소에 대한 이들 연구의 관계는 의심스러웠다.

특히 dexamethazone은 준 임상감염 소에 반복용량(0.04 0.8mg/kg, IM 3일)은 우유에 세균정착 증가와 임상유방염발달의 결과가 되었다(Spier et al., 1991; Burton and Kehrli, 1995). 요약하면 보고된 연구들은 임상유방염이 있는 소에 GC 사용의 지지를 위한 강요된 증거는 보장되지 않는다.

비 스테로이드 항염증약제(non-steroidal anti-inflammatory drugs = NSAIDs): NSAIDs는 flunixin meglumine, aspirin 그리고 ketoprofen이 포함되어 미국에서 임상유방염 치료를 위하여 사용되고 있다.

Dipyron의 사용은 억제되고, phenylbutazone의 사용은 강력히 억제된다. NSAIDs는 면역억제 영향은 없다.

그러나 GC같은 것은 제4위 괴양과 신장장해의 위험으로 이동된다. 이들 병발증은 소에서 잘 정리되지 않았고, 만일 탈수가 유지된다면 약간의 관계 가능성이 있고, 시술은 연기되지 않는다. Flunixin meglumine은 미국에서 비육우와 비 비육우 정맥 또는 근육에 사용이 설명되어 있다.

그러나 비육우는 아니다. 이것은 3일까지 1일 1회 또는 1일 2회 1.1~2.2mg/kg으로 호흡기질환 또는 내부독소 중독증과 관계된 열 또는 염증의 관리를 위하여 설명된 것이다.

그리고 치료 소는 4일간 도살하지 말아야 한다. 소에서 사용이 설명되었을 지라도 aspirin은 FDA는 동의하지 않았다.

그리고 ketoprofen은 미국에서 사용이 동의되지 않았다. 그러므로 잔류위험에 관계는 GC보다 NSAIDs가 더 높고 flunixin meglumine과 ketoprofen 두 가지는 고가이다(\$15/일). 대부분 NSAIDs 치료효과연구는 실험적 유방염과 조기치료에 사용되었다.

예로 E. coli 접종 후 0과 3~5시간에 flunixin meglumine으로 3두 치료는 비 치료 소와 비교하여 열이 없어지고 제1위 운동이 향상되었다. 그러나 유선 또는 우유표시, 심박동, 호흡 수에는 영향이 없었다(Lohuis et al., 1989b). 비슷하게 내부독소 주입 후 2시간에 시작하여 매 8시간에 flunixin meglumine으로 치료한 6두 소는 열이 감소되고 유선건강이 향상되고 태도가 비 치료 소와 비교되었다. 그러나 우유표시, 심박동, 제1위 운동, SCC 또는 우유생산에는 영향이 없었다(Anderson et al., 1986).

내부독소 주입 후 2와 8시간에 ketoprofen(3mg/kg, IV) 또는 flunixin meglumine(2.2mg/kg, IV)으로 치료는 직장 온도, 심박동, 유선염증, SCC에 영향이 없고, 3일간 우유생산 또는 혈액변수에는 비슷한 감소가 결과되었다.

그러나 치료 소는 곧 우유생산이 회복되는 경향이였다(Ziv, 1991). 나는 유방염치료를 위한 aspirin 구강투여에 효과연구에는 경각심이 없다. 자연발생 임상유방염 소를 사용한

야외시험은 유방염치료에 NSAIDs의 진정한 치료효과 표시는 더욱 좋은 것 같다. 45두 야외시험에서 gentamycin과 함께 flunixin meglumine(1g IV) 또는 phenylbutazone(4g IV)의 단일 용량으로 치료한 소는 24시간 직장온도 또는 생리식염수로 치료한 대조구에 비교하여 10주 이상 우유생산에 변화가 없었다(Dascanio et al., 1995). 비슷하게 1g flunixin meglumine(24시간 간격 2용량) 또는 수액 정맥주입을 하지 않은 시술은 항생제, 옥시토신, 잦은 착유 그리고 칼슘으로 치료한 54두에서 독성유방염의 결과(생존비율, 우유생산회복)는 향상되지 않았다(Green et al., 1997).

그러나 대규모 시험(Shpigel et al., 1998)에서 대장균 유방염 소 228두는 항생제(trimethoprim-sulfonamids) +/- NSAIDs로 치료하였다. NSAIDs는 ketoprofen(2g IM), dipyrome(20g IM) 또는 phenylbutazone(4g IM) 이었다. NSAIDs+항생제(N=197)로 치료한 소는 항생제만으로 치료한 소보다 회복이 2.8배 더 좋았다. NSAIDs 사용에서 대부분 강요된 증거는 ketoprofen사용시험에서 온 것이다(Shpigel et al., 1994). 항생제+ketoprofen(2 g 1일 1회)으로 치료한 소는 항생제 단독 또는 항생제와 부형제 각각으로 치료한 소보다 회복(≥75% 우유생산회복)이 2.6과 6.8배 더 좋은 것 같다. Ketoprofen은 flunixin meglumine 시술보다 소에서 반감기가 더 짧았다. 그리고 우유에 잔류시간도 더 짧았다.

또한 ketoprofen은 flunixin meglumine 두 근육주사에서 자극이 적었다(Pyorala et al., 1999). Ketoprofen의 정리된 장점은 자체의 가외 약제상태(미국)와 비용에 저항하는데 비중이 있어야 한다. Meloxicam은 미국에서 응용이 안 된다고 하여도 심한 임상 유방염 증상에 사용이 EU에서는 주의하여 수용하는 것이 NSAIDs인 것이다. 심한 임상 유방염 소에서 항생제, 수액 그리고 전해질과 함께 NSAIDs 사용은 경제적이고 복지에 장점이 있다. 그러나 NSAIDs 치료구성에 대한 특수평가와 치료의 적기를 결정하기 위한 것은 남아 있다.

옥시토신 시술과 잦은 착유(oxytocin administration and frequent milk-out)

옥시토신은 유선에서 우유의 배출과 분비물의 편리한 제거를 자극하기 위하여 사용되어 왔다.

잦은 배출빈도는 비 정상 분비물, 병원균, 독소 그리고 그들이 가지고 있는 염증 조절자 제거의 빈도증가를 위하여 수행하는 것이다.

종종 두 가지 실행은 동시에 한다. 옥시토신 시술과 잦은 우유배출이 논리적으로 보인다고 하여도 그들의 일상적인 사용을 지지하는 확실한 증거는 없다. 어떤 자료는 그들은 유해하게 될 수 있다고 제시한다. 매 착유시 옥시토신 시술(20IU 3일간 매일 2회)은 Str. uberis를 시험적으로 접종한 2~8두에서 임상유방염의 발달을 예방하였다. 그리고 유선감염 해결에는 효과가 없었다(Hillerton

and Semmens, 1999). 임상Str, uberis유방염의 발생시 처음 시작할 때 옥시토신 시술(처음 80IU, IM 뒤 20IU, IM 매일 2회)은 착유로 제거 동반 시 3 또는 6일에 임상유방염 또는 세균치료는 없는 결과였다(Hillerton and Kliem, 2002). 반대로 임상과 세균치료의 91과 64% 각각은 6일 동안 1일 1회 항생제 시술로 성취되었다. 1일1회 유선에 항생제와 옥시토신의 함께 사용은 6일 동안 임상과 세균 치료가 10% 낮아졌다.

옥시토신과 잦은 착유의 특이한 역 효과가 포함된다. 옥시토신과 함께 잦은 착유 배유(매4~6시간)는 치료 안한 것과 비교하여 실험적 유발 대장균 유방염 소에서 전신적 병증의 해결 또는 임상과 세균치료시간이 짧지는 않았다(Leininger et al., 2003).

옥시토신 시술이 Sta. aureus 실험적 접종소에서 치료 안한 것과(유방 맛 싸지만 함) 비교 하였을 때 우유 내 세균농도는 감소되었다.

그러나 세균치료비율과 SCC감소는 향상이 안 되었다(옥시토신 소에서 더 높은 경향; Knight et al., 2000)). 옥시토신 시술은 용량의존 방법으로 유선상피 단단한 세포결함으로 증가된 삼투압이 결과된다. 그래서 우유성분이 변화되고, SCC가 증가되고 또한 감소되는 우유생산은 옥시토신 시술 소의 비 유방염 유선에서 생긴다. 특히 용량이 높게($\geq 100IU$) 긴 기간 시술할 때이다(Allen, 1990; Prasad and Singh, 2001).

옥시토신 사용과 잦은 착유는 야외에서 광범하게 평가되지 않았다. 캘리포니아에서

미약 임상유방염연구는 착유시 옥시토신(100 IU, IM 3회 치료동안 1일 2회) 사용은 항생제 유선 내 2 또는 3회 처리 때와 같이 비슷한 임상과 세균치료 결과였다.

그러나 비 치료 군은 평가되지 않았다 (Guterbock et al., 1993). 임상유방염의 발생이 더 높기 때문에 특히 환경성 Str.에서 옥시토신 사용의 전체적인 장점은 없었다 (Van Eenennaam et al., 1995). Virginia 연구는 옥시토신 사용과 짚은 착유(1일6회)는 임상 또는 세균치료비율, 치료시기 또는 비 치료와 비교하여 우유생산회복은 향상되지 않았다(Roberson, 2003). Illinois목장연구에서 단독 보조치료 한 소(모든 사례 옥시토신 그리고 심한 경우 수액)는 더 나쁜 결과였다 (더 낮은 임상치료비율, 더 낮은 세균치료 비율(환경성 Str.유방염), 더 높은 재발비율 그리고 더 악화됨). 이것은 보조치료를 추가 하여 항생제 유선 내(모든 사례) 또는 전신적 (중간과 심한 사례)와 비교한 것이다(Morin et al., 1998b).

그러나 보조치료는 비치료와 비교하지는 않았다.

요약하면 옥시토신 시술과 낮은 착유는 특히 Str.이 원인인 유방염에 대한 표준만의 치료에서 효과가 보이지 않았다.

확실히 소는 배출이 안 되거나 우유 내 유방염은 효과적인 우유제거가 억제되었다. 이들은 실행에 몇 가지 이익이 있었다. 그 외 불필요한 주사시술과 유두통증이 있는 짚은 착유는 복지의 정당성을 위하여 피해야 한다.

기타측정(other measures)

기타 비 항생제 시술의 여러 가지가 광범위 하게 임상유방염 소 치료에 사용되었다. 이들은 맛사지, 도포제(liniments)의 응용, 수액치료, 수액의 유선에 주입, 비타민 주사 그리고 동종요법이 포함된다. 대부분 사례에서 치료 효과는 과학적인 평가 또는 실험적 유방염 유도연구는 되지 않았다. 맛 사지와 도포제 응용은 실험적 Sta. aureus감염의 해결에 이익이 없었다(Knight et al., 2000). 등장식 염수의 유선 내 주입은 실험적 대장균 유방염이 있는 소에서 빠른 회복이 안 되었고, 등장식 염수는 부분적으로 전신적으로 흡수가 되었다 (Haddad et al., 비 발간 자료). 유선 항생제 치료와 동시에 ascorbic acid(25mg/kg, SC, 5일간 1일 1회) 시술은 짧은 회복기간을 나타 냈고, 항생제 단독치료와 비교하여 소규모 야외연구에서(18두) 병의 심함이 감소되었다 (Naresh et al., 2002). 유선 내 내부독소 주입 후 3과 5시간에 ascorbic acid 25mg IV 주사는 임상병증이 감소되지 않았다. 그러나 우유생산회복은 증가되었다(9% 더 높았다; Chaiyotwittayakun et al., 2002). 동종요 법은 유기낙농(organic dairy farm)에서 빈번하게 실행된다. 약간의 치료효과 자료는 현재 응용된다. 최소화 스트레스, 비타민과 미량광물질에 알맞는 농도인 균형사료공급 그리고 좋은 영양조건을 유지하는 소는 임상유방염 방역에 효과적인 반응을 위하여 소에서 응용해야 한다는 것은 논리적인 실천이다. **데 ♥ 수**

참고문헌

- Anderson, K.L., A.R. Smith, R.D. Shanks, et al. 1986. Efficacy of flunixin meglumine for the treatment of endotoxin-induced bovine mastitis. *Am. J. Vet. Res.* 47:1366-1372.
- Anderson, K.L., E. Hunt and B.J. Davis. 1991. The influence of anti-inflammatory therapy on bacterial clearance following intramammary *E. coli* challenge in goats. *Vet. Res. Commun.* 15:147-161.
- Banting, A., H. Schmidt and S. Banting. 2000. Efficacy of meloxicam in lactating cows with *E. coli* endotoxin-induced acute mastitis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 23(suppl.1):E4.
- Bianca, W. 1970. Effects of dehydration, rehydration and overhydration on the blood and urine oxen. *Br. Vet. J.* 126:121-131.
- Burton, J.L. and M.E. Kehrli, Jr. 1995. Regulation of neutrophil adhesion molecules and shedding of *Staphylococcus aureus* in milk of cortisol- and dexamethazone-treated cows. *Am. J. Vet. Res.* 56:997-1006.
- Cebra, C.K., F.B. Garry and R.P. Dinsmore. 1996. Naturally occurring acute coliform mastitis in Holstein cattle. *J. Vet. Intern. Med.* 10:252-257.
- Chaiyotwittahakun, A., R.J. Erskine, P.C. Bartlett, et al. 2002. The effect of ascorbic acid and L-histidine therapy on acute mammary inflammation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 85:60-67.
- Constable, P.D., P.G. Walker, D.E. Morin, et al. 1998a. Clinical and laboratory assessment of hydration status of neonatal calves with diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212:991-996.
- Constable, P.D., P.G. Walker, D.E. Morin et al., 1998b. Use of peripheral temperature and core-peripheral temperature difference to predict cardiac output in dehydrated calves housed in a thermoneutral environment. *Am. J. Vet. Res.* 59:8740880.
- Constable, P.D. 2003. Fluid and electrolyte therapy in ruminants. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* 19:557-597.
- Dasciano, J.J., G.D. Mechor, Y.T. Grohn, et al. 1995. Effect of phenylbutazone and flunixin meglumine on acute toxic mastitis in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 56:1213-1218.
- Green, M.J., L.E. Green and P.J. Cripps. 1997. Comparison of fluid and flunixin meglumine therapy in combination and individually in the treatment of toxic mastitis. *Vet. Record.* 140:149-152.
- Green M.J., P.J. Phipps and L.E. Green. 1998. Prognostic indicators for toxic mastitis in dairy cows. *Vet. Record.* 143:127-130.
- Guterbock, W.M., A.K. Van Eenennaam, R.J. Anderson, et al. 1993. Efficacy of intramammary antibiotic therapy for the treatment of clinical mastitis caused by environment pathogens. *J. Dairy Sci.* 76:3437-3444.
- Hilterton, J.E. and J.E. Semmens. 1999. Comparison of treatment of mastitis by oxytocin or antibiotics following detection according to changes in milk electrical conductivity prior to visible signs. *J. Dairy Sci.* 82:93-98.
- Hillerton, J.E. and K.E. Kliem. 2002. Effective treatment of *Streptococcus uberis* clinical mastitis on minimize the use of antibiotics. *J. Dairy Sci.* 85:1009-1014.
- Kasari, T.R., A.H. Woodbury and E. Moeco-Kasari. 1990. Adverse effect of orally administrated management hydroxide on serum magnesium concentration and systemic acid-base balance in adult cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196:735-742.
- Katholm, J., and P.H. Anderson. 1992. Acute coliform mastitis in dairy cows: endotoxin and biochemical changes in plasma and colony-forming units in milk. *Vet. Record.* 131:513-514.
- Knight, C.H., J.L. Fitzpatrick, D.N. Logue, et al. 2000. Efficacy of two non-antibiotic therapies, oxytocin and topical linament, against bovine staphylococcal mastitis. *Vet. Record.* 146:311-316.
- Leininger, D.J., J.R. Roberson, F. Elvinger, et al. 2003. Evaluation of frequent milkout for treatment of cows with experimentally induced *E. coli* mastitis. *J. Am. Vet. med. Assoc.* 222-63-66.
- Lohuis, J.A.C.M., W. Van Leeuwen, J.H.M. Verheijden, et al. 1998. Effect of dexamethazone on experiment *E. coli* mastitis in the cow. *J. Dairy Sci.* 71:2782-2789.
- Lohuis, J.A.C.M., W. Van Leeuwen, J.H.M. Verheijden, et al. 1989a. Effect of steroidal anti-inflammatory drugs on *E. coli* endotoxin-induced mastitis in the cow. *J. Dairy Sci.* 72:241-249.
- Lohuis, J.A. M., W. Van Leeuwen, J.H.M. Verheijden, et al. 1989b. flunixin meglumine and flurbiprofen in cows with experimental *E. coli* mastitis. *Vet. Record.* 124:305-308.

참고문헌

- Morin, D.E., P.D. Constable and G.C. McCoy. 1998a. Use of clinical parameters for differentiation of gram-positive and gram-negative mastitis in dairy cows vaccinated against lipopolysaccharide core antigens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212:1423-1431.
- Morn, D.E., R.D. Shanks and G.C. McCoy. 1998b. Comparison of antibiotic administration on conjunction with supportive measures versus supportive measures alone for treatment of dairy cows with clinical mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213:676-684.
- Naresh, R., S.K. Dwivedi, D. Swarup, et al. 2002. Evaluation of ascorbic acid treatment in clinical and subclinical mastitis of Indian dairy cows. *Asian Austral. J. Anim. Sci.* 15:905-911.
- Prasad, J. and M. Singh. 2001. Somatic cell counts in milk of buffaloes administrated oxytocin during early lactation. *Asian. Austral. J. Anim. Sci.* 14:684-692.
- Pyorala, S., T. Laurila, S. Lehtonen, et al. 1999. Local tissue damage in cows after intramuscular administration of preparations containing phenylbutazone, flunixin, ketoprofen and metamizole. *Acta Vet. Scand.* 40:145-150.
- Robertson, J.R. 2003. Frequent milk-out and oxytocin use. *Proceedings of the 2003 North American Veterinary Conference, Orlando, Florida*, pp.105-109.
- Sattler, N., R.W. Sweeney, R.H. Whitlock, et al. 1997. Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases(1992-1996). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210:240-243.
- Shpigel, N.Y., R. Chen, M. Winkler, et al. 1994. Anti-inflammatory ketoprofen in the treatment of field cases of bovine mastitis. *Res. Vet. Sci.* 56:62-68.
- Shpigel, N.Y., M. Winkler, G. Ziv, et al. 1998. Relationship between in vitro sensitivity of coliform pathogens in the udder and the outcome of treatment for clinic mastitis. *Vet. Record.* 142:135-137.
- Sielman, E.S., G. Fecteau, C. Girard, et al. 1998. Description of 14 cases of bovine hypokalemia syndrome. *Vet. Record.* 143:503-507.
- Sischo, W.M., D.A. Moore and J.C. Fedon. 1997. Use of physiologic variables to predict milk yield after clinical mastitis in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 211:470-475.
- Smith, G.W., P.D. Constable, J.E. Morin. @001. Ability of hematologic and serum biochemical parameters to differentiate gram-negative and gram-positive mastitis in dairy cows. *J. Vet. Intern. Med.* 15:394-400.
- Spier, S.J., B.P. Smith, J.S. Culler, et al. 1991. Persistent experimental Salmonella dublin intramammary infection in dairy cows. *J. Vet. Intern. Med.* 5:341-350.
- Sweeney, R.W. 1999. Treatment of potassium balance disorders. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* 15:609-617.
- Tyler, J.W., F.J. DeGraves, R.J. Erskline, et al. 1994. Milk production in cows with endotoxin-induced mastitis treated with isotonic or hypertonic sodium chloride administered intravenously. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 204:1949-1952.
- Tuler, J.W., E.G. Welles, R.J. Erskine, et al. 1993a. Clinical and clinicopathologic changes in cows with endotoxin-induced mastitis treated with isotonic or hypertonic sodium chloride administered intravenously. *Am. J. Vet. Res.* 55:278-287.
- Tyler, J.W., E.G. Welles, D.C. Sorjonen, et al. 1993b. Cerebrospinal fluid composition of cattle with endotoxin-induced mastitis treated with isotonic(0.9%) or hypertonic(7.5%) sodium chloride. *J. Vet. Intern. Med.* 7:91-94.
- Van Eenennaam, A.L., I.A. Gardner, J. Holmes et al. 1995. Financial analysis of alternative treatments for clinical mastitis associated with environmental pathogens. *J. Dairy Sci.* 78:2068-2095.
- Wagner, S.A. and M.D. Apley. 2003. Pharmacodynamics of isoflupredone acetate in an endotoxin-induced mastitis model. *J. Dairy Sci.* 86:792-798.
- Wenz, J.R., G.M. Barrington, F.B. Garry et al. 2001. Use of systemic disease signs to assess disease severity in dairy cows with acute coliform mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218:567-572.
- Ziv, G and F. Longo. 1991. Eficacia clinica comparada de ketoprofeno y flunixin en el tratamiento de mamitis causadas por endotoxin de E. coli en vacas lecheras en lactacion. In: *Proceedings of Congres Societe Francaise de Buiatric*, pp. 207-208.
- Ziv, G., M. Shem-Tov and F. Ascher. 1998. Combined effect of ampicillin, colistin and dexamethazone administered intramuscularly to dairy cows on the clinico-pathological course of E. coli endotoxin mastitis. *Vet. Res.* 29:89-98.
- From: NMC 43rd Annual Meeting Proceedings, February 1-4, 2004.