

유선건유기술에 대한 문헌적 고찰

손 봉 환*

머 리 말

유선은 다양한 생리적, 면역적 그리고 생화학적인 기능을 가지고 있는 복합적인 기관이다. 유선은 분비순환내에서 다수의 생리적 변이 영향을 받는다. 성공적인 착유가 되는 동안 유선은 세가지 확실한 기능적 변화를 진형시킨다. 즉,

- 1) 건유에서 초유의 생산
- 2) 우유생성에서 비유
- 3) 비유에서 건유^{123,132)}

유선내의 큰 변화는 유선분비조성과 똑같이 크기, 구조 그리고 기능적으로 비유순환시에 생긴다. 하나의 기능적 상태에서 다음 기능적 상태까지의 진행은 능동적 우유생성에서 다음 우유생성 상태까지 어느 하나가 해당된다.

착유시와 비교하여 생리적, 조직학적, 초미세구조적, 세포면역학적 그리고 생화학적으로 건유기에 일어나는 변화에 대한 지식은 많지 않다. 더욱이 다음 착유상태에 대한 기대에 중요한 건유의 이유는 잘 이해되지 않고 있다. 하여간 10년간 연구보고는 건유의 이해를 증가시켰다. 이 글의 요점은 다음과 같다.

- 1) 유선에서 일어나는 변화, 분비에서 건유로 가는 우 유방의 생리적 변이중 자신의 분비 그리고 건유에서 초유생성으로 가는 과정.
- 2) 선감염에 대한 비비유기 동안의 감수성 관계.
- 3) 우 유방건유 기술
- 4) 분만이 가까웠을 때 유선세포의 성장, 분열 그리고 우유합성의 조절

유선내 변화와 유방생리변이 동안의 유선분비 선현들의 연구는^{25,141,142,152)} 차기에 최고의 유량을 올리기 위하여는 그 전에 비비유기가 필요하다고 하였다. 건유기가 10~40일인 소는 건유기가 40~60일인 소보다 유량이 유의하게 감소된다.²⁵⁾ 건유기 동안에 유선분비세포의 확실한 축적과 분열은 다음 유기내 알맞는 합성과 분비 기능에 필수적이다. 비비유 간격 동안은 우유생산량과 밀접한 관계가 있다.^{5,80,136,137,139)} 정확한 간격의 건유기간 필요성은 이미 알려져 있다. 비유기와 비유기사이 건유기의 생리적 활동에 대하여는 이해가 부족하다.

유선의 극적인 변화와 그 유선의 분비는 건유 동안에 일어난다. Smith와 Todhunter¹³²⁾는 건유기 동안에 유선에서는 세가지 확실한 변화가 생긴다고 제시하였다.

- 1) 착유를 중지하는 능동적인 건유기간은 건유 30일이 가야 거의 완전히 이루어 진다.
- 2) 안전한 상태의 건유기간은 유선이 완전 건조되었을 때 나타난다.
- 3) 초유생성기간과 비유개시는 분만 약 2주 전에 대부분 시작된다.

우유제거 정지에 따르는 비비유기의 초기에는 유방조(cisternal space)와 유관이 포화되고, 유구성분으로 유선포가 차있고, 분비조성은 단계적으로 변한다. 그리고 유선조직이 위축된다. 분만이 가까워지면 유선은 다시 다음과 같은 작용으로 현격한 변화를 갖는 특성이 있다. 강력한 성장, 분비상피세포의 빠른 분열, 합성 그리고 단백질, 지방, 탄수화물 분비는 초유의 축적내에 들어간다.^{21,46,67,81,109,137)} 초유의 일정한

* 인천직할시 가축위생시험소

상태는 신생송아지의 수동면역항체가 되는 1g 그 중 특히 IgG₁이 높은 농도로 포함된다.^{66,149)}

건유유선의 초기정보의 대부분은 실험동물을 기초로 연구되었다.^{41, 47, 48, 49, 50, 52, 76, 118, 119)} 랫드에서 유선분비 상피세포의 변화는 착유중지후 24시간 내에 관찰한 것이다. 유선포와 유관내 우유의 축적은 유선내압을 증가시키고 분비세포를 퇴화시키는 원인이 되며 유선포와 유선옆 구조에 계속적인 방해를 준다.⁴⁸⁾ 우유정체는 지방구의 축적을 가져오고 거친 세포질 망상구조(rough endoplasmic reticulum=RER)의 크기를 감소시킨다.^{48, 49, 118)} 착유중지후 40시간에 상피세포내 lysosomes에 의하여 상피세포 소화가 증가된다는 것은 백혈구 침윤과 세포용적의 현격한 감소를 조사하므로 발견된다.^{49, 50, 119)} 세포퇴화는 이유후 48~72시간 유선포강에서 생긴다. 그리고 기저막에만 남아있게 된다. 분비세포가 없어지면 근섬유세포만 남는다. 근섬유세포는 괴저로 상피세포가 없어진 곳에 다리와 같은 gap 내에서 중요한 역할을 하는 것이 발견된다. 그래서 이 기관의 구조적인 손실이 예방되는 것이다.^{118, 119)}

비슷한 몇가지 일들이 착유중지후 유선내에서 일어나는 것으로 생각된다. 그러나 실험동물에서 얻은 자료는 우유에서 건유상태가 된 이후 확실히 알기전에는 삽입시켜 응용하기 어렵다. 예를들면 유우는 착유중지시 임신상태이다. 이런 면에서 다른 실험동물과 현격히 다르다. 더욱이 유우에서 착유중지시 유선은 아직도 우유를 분비하고 있는 것이다. 동물과 반대현상이다. 임신과 능동적 우유분비는 비비유기보다 즉시 선행되는 것이 인자가 된다. 그리고 이 과정의 확실한 영향은 건유유선에도 해당되는 것 같다.

근래 연구에서 밝혀진 것은 랫드 유선에서 건유기를 통하여 숙성과 우유분비가 남아있는 것과 똑같이 반추수 상피세포는 위축되지 않는다는 것이다.^{53, 136, 137)}

유선포내에서 유선상피세포의 탈락은 염소¹⁴⁰⁾, 양⁶⁶⁾ 또는 소의 유선^{53, 136, 137)}에서는 관찰되지 않는다. 대신 유선 또는 작은 유선포에 전자균하기 단백질화 물질(electron-densit proteinaceous

us material)과 분열 안되는 상피세포가 포함된 것이 나타난다.¹³⁷⁾ 우 유선건유 2주후에 나타난다. 그리고 분비작용이 감소되고 유선포강 부위내에서 현격하게 감소되고 부수물질이 기질부위(stromal area)에 증가하는 것이 뚜렷하다.^{53,}

¹³⁷⁾ 합성이 감소되고 유선액은 재흡수되며 기질부위가 비울적으로 증가되어서 감소된 유선포강부위 대신 차게된다. 작용 못하는 분비상피세포가 증가되는 것은 건유후 첫 2주 동안이다.^{53, 137)}

우 유선의 건유는 유선의 분비결과로 우유 또는 초유가 성분상 확실히 비교된다.^{18, 54, 56, 62, 66, 157)} 유선분비조성의 변화는 즉시 일어나지는 않는다. 그러나 몇일이상 결려서 단계적으로 생긴다. 건유 초기동안의 유선분비물의 구성성분 변화는 혈액분비인자의 변화, 합성의 감소, 비유액의 분비가 증가하는 반응이다. 우유분비반응 변화는 유선조직 초미세포구조를 바꾸어 놓는다.

Fat, casein, lactose, citrate, α -lactalbumin, β -lactoglobulin 그리고 lactoferrin(Lf) 질량비에 대한 구연산 농도는 건유 1주 동안에 크게 감소된다.^{4, 18, 54, 56, 127, 153)} 반대로 Lf, IgG₁, 혈청 albumin, SCC(Somatic Cell Count)농도 그리고 유선분비물 pH는 비유초기에 극적으로 증가한다.^{18, 54, 57, 69, 132)} Wheelock 등¹⁵³⁾은 건유초기 우 유선분비물의 변화는 분비량 감소와 관계가 된다고 하였다.

착유중지후 유선조직의 위축비율은 품종에 따라서 큰 차이가 있다.⁶⁶⁾ 유선조직, 유선분비 조성 그리고 건유과정의 변화로 관찰한 바에 의하면 착유중지후 21일내에 건유가 완전하다고 하였다. 안전한 건유기간과 유선완전건유시기는 차이가 있으며 비유 간격의 영향을 받는다¹³²⁾. 우 유선조직의 형태와 유선분비 조성은 안정된 건유기에는 그대로 남아있다^{90, 136)}. 그리고 유선구조와 기능의 변화는 분만이 가까워질 때까지 관찰되지 않는다.^{136, 137)} 안정된 유선건유상태의 중요성은 설명되지 않는다. 그러나 Smith와 Todhunter¹³²⁾는 안정된 건유유선에 짧은 기간 알맞는 hormone 처리를 한 우유조성반응 보다는 적게 변환한다는 것을 보고하였다. 이것은 40일 이전 건유를 시킨 소에서 다음 유기의 유량·생

산 적기와 상관성이 있다.

분만이 가까워지면 유선은 다시 능동적인 우유합성상태로 크게 변화한다. 이 극적인 변화는 분만근처 기간에 유선조직과 유선분비물에서 일어나는 건유시 일어나는 작용과 반대가 된다. 초유생성은 건유말기의 hormone에 의하여 시작되며 이 두 단계가 일어나면 형태학적, 생화학적 차이의 특성을 갖는다⁴⁰⁾. 첫 단계에서 유선포의 세포학적, 효소적인 분열이 분만전에 이루어지면 전 초유액이 보인다. 제 2단계는 분만 직전이다. 이때에는 초유분비가 뚜렷하다.^{40, 46)}

반추수에서 세포축적의 대부분은 임신기간 비비유유선내에서 일어난다.^{7, 8, 142)} 유선의 성장은 처녀우 임신기간에 필수적으로 뒤따른다¹⁴²⁾. 선현들의 연구가 밝히는 것은 유선 DNA가 가장 많이 증가하는 시기는 goat⁷⁾, guinea pig⁷⁾, heifer¹⁴²⁾에서 임신 마지막 1/3시기라고 한다. Cowie²⁷⁾는 임신 1/3시기 동안에 산양초임유선의 구조는 제한적으로 변하는 것을 관찰하였다. 유선포가 커지는 것은 임신 60~120일에 일어난다²⁷⁾. 분만전 산양유선조직의 조직학적, 세포학적 시험은 충분한 유합성과 분비의 특성을 나타낸다.^{139, 140)} 분만전 30일 동안에 산양유선상피세포의 세포학적 시험은 비율 많은 세포성 극성(polarity)에 대하여 세포액이 증가되면서 서서히 분열되는 것이 보인다. 그리고 마지막 분만 1/3시기에 충분한 분비세포가 위치한다.¹⁴⁰⁾

우 유선내 분비능력의 형태학적 생성은 임신 마지막 몇주 동안에 확실히 이루어진다.¹³⁷⁾ 합성의 증가와 분만전 우 유선의 분비작용은 기질의 낮은 비율로도 유선포강 부위에서 많은 양으로 나타난다. 초유생성 동안 유선액체의 축적은 유선포강 간격을 확장시킨다. 유선포강 부위의 확장은 기질부위에 계속적인 압력을 가져온다. 유선분비세포는 충분한 작용을 하도록 되고 분만이 가까워지면 그 수가 많아진다. 반면에 비활동세포는 줄어든다. 임신 마지막 주간에 유선포 상피의 초미세구조 분석은 근세포액 바닥부위에 핵이 위치한 것이 나타나고 첨단부위에 분비세포가 축적되어 완전한 비유세포형태를 취한다.¹³⁷⁾ RER, Golgi 장치에 의하여 세포액 부위 거의가 채워지고 mitochondria는 초기 2~4주

의 세포와 비교하여 분만이 가까운 때에는 유선상피가 증가한다.

유선 실질조직의 형태학적 변화는 분만직전기간에 분비조성도 크게 달라진다.^{136~138)} 구성성분이 초유생성동안에 유선분비물에서 변하는 것은 유선포 상피의 이화작용의 일부이며 혈액내 유성분의 성분적인 것이 변하는 결과이다. 비유전 유선이 새는 것은 혈액에서 우유와 장기막으로 구성성분이 수동적 침투가 되므로 연결부가 팽팽해지는 것이다.^{67, 109)} 세포성분의 손실은 혈청 immunoglobulin, sodium chloride 그리고 albumin의 높은 농도와 관계가 있는 반응이다.^{67, 109, 138)} 그러나 분만이 가까워지면 투과성이 낮아지게 되어 연결부가 팽팽해진다. 그리고 혈청단백의 세포측면 운동이 억제되어 이온이 우유내로 들어간다. 대신 대부분의 운반물질은 운반세포의 통로를 통과한다.⁶⁷⁾ 임신 마지막 2주 동안은 새로운 합성(fat, citrate, lactose, α -lactalbumin)으로 우유구성성분의 농도가 계속 높아진다. 이는 산양^{139, 140)}에서 관찰되고 우 유선분비물은¹³⁸⁾ 우유합성을 시작함을 의미한다. 건유기 동안 유선조직과 유선분비물 구성의 변화는 여러 연구가 보고되었다.^{55, 66, 122)}

신유선감염에 대한 비비유기 동안의 감수성 관계

임상과 실험적인 자료는 우 유선은 비유에서 건유로 건유에서 초유생성까지 유선의 생리적 변화시에는 새로운 유선감염의 감수성이 높아진다는 사실을 받아들일 수 있는 분명한 보고들이 있다.^{34, 35, 36, 78, 87, 93, 133)} 변화기간의 반대인 완전한 건유유선은 신유선 감염에 강하게 저항한다.^{35, 78, 87, 88, 133)} 신감염에 감수성이 증가되는 것은 능동적인 우유합성의 시작이나 끝 어느 한 시기에 유선의 생리적 변화와 관련된다. 그러나 이 시기동안 증가된 감수성에 관계되는 이유는 완전히 기술되지 않았다.

비비유기 동안 많은 감염의 원인이 다음까지 지속될 경우는 비유초기에 임상형 유방염 발생의 큰 원인이 된다.^{35, 36, 78, 133, 134)} 유선감염은 분만후 유량이 감소되는 비비유기 동안에 일어난다. 그리고 생산량의 감소는 감염기간 동안과 관계도 나타난다. Smith 등¹²⁶⁾은 비비유기간 동

안에 감염이 지속되는 경우는 다음 비유초기에 유량생산이 35% 낮아진다고 실험결과를 보고하였다. 이는 비감염 분방과 비교한 시험이다.

비유후기에 감염된 분방은 분만시 48%의 유량이 감소된다. 만일 분방이 착유정지시에 감염되었다면은 그러나 분만시는 아니다. 이때에는 11%가 감소되는 것이 관찰되었다, 이 자료를 제시하는 것은 유선 신감염이 비비유 기간내나 비유후기에서 계속 유지되는 원인인 경우는 다음 유기의 유선기능에 유의한 영향을 준다는 것이다.

유기 마지막 착유후 유선 신감염에 대한 유선의 감소성에 영향을 줄 수 있는 것은 최소한 3가지 주요 변화가 생기는 것이다.

1) 유두, 유두조와 유선조에 집락을 형성한 세균에 대하여 착유작업에서 생기는 미는 작용이 정지된다.

2) 유선은 건유초기에도 계속하여 우유가 합성되고 분비된다. 그 결과 유선내압이 증가되어 유선에서 우유가 새는 원인이 된다. 그리고 유두관에 세균침투가 생긴다.

3) 건유초기동안 유선분비물은 대형핵중성구, 탐식구 그리고 림프구가 증가하고 신유선감염에 저항하는 인자인 Lf, Ig의 낮은 농도가 포함된다. 그리고 fat, casein, lactose 그리고 citrate의 높은 농도는 세균의 성장을 강화시키는 것과 똑같이 자연적인 방어기전을 방해한다.^{13, 16, 29, 56, 57, 117, 128)}

비유말기 우유의 규칙적인 착유정지는 유방내압을 증가시켜 건유과정의 시작을 뜻한다. Smith와 Schanbacher³¹⁾는 유선분비물량은 비유기 마지막 착유후 50~70시간까지 증가되고 착유중지전 일당 유량의 70~80%가 유선에 축적된다고 보고 하였다. 유선분비량이 낮아지는데는 약 6일이 걸리지만 착유정지후 12시간부터 낮아지는 것이 관찰된다. 비슷한 결과를 Wheelock 등⁵³⁾이 보고 하였다. 그러나 동물품종에 따라서 큰 차이가 있다. 비유후기에 유량이 높게 생산되는 소는 건유시 유량이 낮게 생산되는 소보다 건유초기동안 유선분비물이 오래가고 많은 양을 생산하는 경향이 있다고 하였다. 분만이 가까운 유선은 다시 많은 양의 초유가 축적되어 때로는

유두로 초유가 새는 경우도 있다. Cousins 등²⁶⁾은 유두관을 통하여 유방염 병원성 균이 침투하는 것은 건유초기가 건유중기나 건유말기보다 높다고 보고하였다. 세균이 유두관을 통과하기 쉬운 관계는 건유후 유선분비물의 축적과 관계가 있다고 하였다.²⁶⁾

건유초기와 분만전후 동안 신유선감염에 대한 감수성 증가는 유선방어조직의 상대적인 능력의 기능에 의존된다. 방어인자가 유선과 관계되는 것은 최소한 3가지 체제내에서 임의로 나누어져 있다.^{29, 65, 66, 117, 149)}

1) 탐식세포성 성분(a phagocytic cellular component)

2) 특이적인 면역조직(the specific immune system)

3) 세균억제상태와 세균살균상태(bacterostatic & bactericidal protein)를 갖는 단백질

유선 분비물내 탐식세포의 존재는 형태학적으로 분명한 두가지 종류가 있다. 다형핵중성구(polymorphonuclear neutrophil)와 Macrophages이다. 문헌은^{99, 101, 121)} 탐식세포에 의한 유방염 원인균의 phagocytosis는 효과적인 과정은 아니다. 이것은 낮은 백혈구 농도에 비례적으로 나타나며 탐식의 증가작용은 지방 casein을 무차별 섭식이 뒤따른다. 섭식의 과정은 세균이 약화된(opsonized) 후에 온다. 특수항체인 IgG, 보체성분 그리고 IgM 항체가 완전히 존재할 때에 opson작용이 된다. 그러나 모든 Ig 동일형과 보체의 농도는 비유기에는 대단히 낮고 건유가 진행되면서 서서히 증가한다.^{66, 113, 132, 150)} 탐식작용은 유선에 탐식세포수가 증가하기 때문에 완전 건유시기가 더 효과적이다. 그리고 비비유선의 분비물내는 지방과 casein 농도가 낮다.

유선분비물의 또 다른 자연방어조직은 iron-binding 단백질인 LF의 존재이다.^{123, 128, 131)} LF는 큰 친화력을 갖는 철결합 자체능력에 따르는 건유유선의 비특이적인 방어기전과 관계가 있다. LF의 한 분자는 철의 두개 분자와 결합한다. 그리고 철의 완전포화상태가 아닌 LF는 세균이 자라는데 철이 필요할 때에 공급이 안되므로 발육이 억제된다.^{13, 16, 85, 90, 128)} 이런 점에서 유선 체액내에서 성장을 위하여는 충분한 철의 요구

가 세균에 필요하다는 것이 유의한 독성인자가 된다.¹²⁶⁾ 구연산의 방해작용과 우유선분비물내 LF는 합성분리, 철 두가지가 중요하다고 생각된다.^{120, 132)} 구연산이 일정한 형태로 철을 결합하는 것은 기전을 통하는 세균이 구연산에 의한 작용으로 획득된다. 우유내 LF의 농도는 낮다. 건유초기에는 서서히 증가하여 완전건유가 될 때에는 유선내에 농도가 가장 높고 분만이 가까워지면 감소된다. 구연산과 LF는 상호관계가 있다. 그리고 우유와 초유내 구연산의 높은 농도¹¹⁰⁾는 LF에 의한 세균성장억제를 방해한다.^{16, 128, 171)} 완전건유 유선 분비물내 LF는 구연산 농도가 낮은 이후 정균작용을 하고 LF의 농도가 낮고 LF의 철결합상태가 알맞아야 한다.^{131, 132, 151)}

Lactoferrin은 철결합시에 추가적인 몇가지 기능을 갖는다. 쥐와 사람에서 연구는 LF는 macrophages, lymphocytes 그리고 polymorphonuclear leukocytes의 표면 수용체에 방해작용을 한다고 보고하였다. LF는 다음과 같은 여러가지 기능과 관련이 있다. 집락자극인자의 생산억제에 의한 영향을 받는 myelopoiesis(골수조혈)은 monocytes가 관계되는 복합적 방해작용의 순서라고 생각된다. T-lymphocytes의 수는^{10, 12, 70)} cell-mediated cytotoxicity 되는 항체의 독립성 억제⁸⁴⁾ 그리고 실험적인 최초의 체액면역반응의 억제이다. 더욱이 LF는 염증기간에 단핵백혈구의 이동시 규칙적인 역할과 유선조직내 단핵세포의 직접 또는 조직적으로 유입되는 것 또한 그들의 기능적 작용의 영향과 조절이다.^{31, 132)}

소 유선분비물내 유방염 원인균의 성장

건유동안 유선분비물 조성의 변화는 유방염 원인균의 성장 차이에 따라서 영향을 받는다. 연구결과에 의하면 건유과정중 유방분비물은 대장균성 유방염 병원균이 더욱 억제되도록 증가된다.^{16, 33, 89, 90)} 그리고 Dutt 등³³⁾의 연구는 분명히 하였는데 유선분비물내에서 *E. coli*와 *Str. uberis*의 성장억제가 전의 반대로 변하는 것은 건유전 기간에 이루어진다. *E. coli*가 비유기동안에 cell-free, fat-free를 가지고 있는 곳에서 잘 자란다. 그러나 완전 건유유선내에서는 잘 자라지 않거나 아주 안자란다. 이것이 반대현상이 분명

한 것이라고 Breau와 Oliver¹⁶⁾가 보고하였다. *St. aureus*는 비비유유선 분비물내에는 잘자란다. 그러나 약간 감소되는 경우는 건유후 7일째 유선분비물내에서 이다. Dutt 등³³⁾은 유방염 병원균 우유나 억제에 대한 유선분비물의 능력은 감염에 대한 유선의 감수성에 영향을 받는다고 하였다.

소 유선분비물은 건유후 14일과 28일에 채취하면 *Sta.* 균종의 성장에 억제배지가 된다.⁹²⁾ 반대로 착유중지시, 분만시, 건유초기에 유선분비물은 채취시는 모든 *Sta.* 균종이 잘 자란다고 평가된다. *Sta. hyicus*와 *chromogenes*는 가장 잘 자라고 *Sta. epidermidis*, *xylosus* 그리고 *hominis*가 뒤따른다고 한다. 모든 종류는 성장이 비슷한 pattern을 취한다. 유선분비물내 *corynebacterium boris*는 *Sta.* 균종과 비슷한 경향이 있다.⁶⁰⁾ 그래서 드문 유방염 병원성균의 유지와 성장억제에 대한 유선분비물의 능력은 비비유기의 단계와 관계가 있다.

소 유선분비물내 자연방어인자 사이에는 상관관계가 있다. 생체내에서 *coliform* 유방염 병원성균의 성장은 자연적으로 일어남과 깊은 관계가 있고 건유기간에 *coliform* 균에 의한 신유선감염 실험결과와 관계를 말한다.^{16, 33, 89, 90)} 연구성적은 *coliform* 신유선 감염비율이 건유 최초와 마지막 25%기간에 가장 높다. McDonald와 Anderson⁷²⁾은 비유기간 첫 날기간이고 *E. coli*감염을 시도한 34개 유선의 32%가 해당하였다고 하였다. 그러나 이 시기의 모든 시험유선의 신감염은 치료없이 제거되었다. 그리고 임상증상도 없었다. 반대로 분만전 감염은 집중유선 42개중 88%가 된다. 비슷하게 Bramley와 Hill 등⁵¹⁾에 의하면 분만전은 마찬가지로이다. 건유초기에 *coliform* 신유선 감염은 증가한다. 그리고 분만 가까운 시기에 분포된다. 일부는 자연방어인자의 변화에 따른다. 반대로 완전건유유선에서는 *coliform* 신유선 감염비율이 항균작용의 높은 농도때문에 낮고 그런 상태는 항균작용이 알맞게 접촉된다.

소 유선분비물내 *Sta.* 균종의 성장변화는 비비유 기간에 계속 남는다. 그리고 분만전후 기간에 또는 건유기간에 이들 균종에 대한 신유선감염 pattern과 깊은 관계가 있다. Oliver^{87, 88)}는 건유시 항생제 치료가 없는 시기를 지적하였다.

Coagulase 음성 *Sta.* 에 감염된 분방의 수는 착유 정지시 부터 문안까지 크게 증가한다. 건유초기에 coagulase 음성 *Sta.* 에 감염된 많은 분방은 분만시에도 감염되지 않는다. 반대로 coagulase 음성 *Sta.* 의 많은 수 신감염은 분만전후에 일어난다. 또 다른 연구⁹⁴⁾는 첫분만 처녀우의 유선 감염은 분만 가까워서 coagulase 음성 *Sta.* 가 또한 감염된다. Harmon 등⁴⁴⁾은 *Sta.* 균종의 자연적 제거의 비율은 비비유기간에 일어난다. *Sta.* 균종의 유지나 성장억제에 대한 우 유선분비물내 능력은 신유선감염비율과의 관계는 건유기간에 생긴다.

우 유선분비물내 *Sta.* 균종의 성장은 *Sta. epidermidis*를 우유에 실험적으로 감염시킨 자료가 잘 설명해 준다. McDonald와 Anderson⁷⁴⁾은 건유 7일에 9유선중 0이었다고 하였다. *Sta. epidermidis*를 유조내에 접종시는 감염상태가 건유 14일에 9유선중 두개가 감염되었다. 그러나 건유 마지막 1/2기간에 *Sta. epidermidis*를 접종시는 38개 유선중 36개 유선이 감염되었다고 하였다. 결과적으로 *Sta.* 균종에 의한 자연 및 실험적인 신유선감염은 유선분비물이 이들 균종의 성장을 유지시킬 때에 더욱 예방이 된다.

기성 연구보고^{44, 87, 88)}에 의하면 건유기 치료가 없을때 비비유기간에 *C. bovis*의 자연적인 제지비율은 47.6~96%라고 하였다. *C. bovis*성장의 가장 큰 억제제는 건유기간내 유선분비물에서 일어난다.⁶⁰⁾ 건유14일에 수거한 유선 분비물내 *C. bovis*의 성장은 건유시 우유내에서 관찰되는 것보다 약 57%나 높다. 건유시 *C. bovis*의 자연적 제거의 높은 비율에 대한 잠재적인 설명은 건유선 분비물내에서 그 균의 성장이 크게 억제된다는 것이다.

소 유선분비물내 *Str. uberis*의 성장변화는 건유 유선의 실험적인 감염과 밀접한 관계가 있다. 그러나 건유기간동안 *Str.* 감염이 일어나는 것은 자연적인 변화 pattern이 계속 유지되지 않는다. McDonald와 Anderson⁷³⁾은 유선은 건유시 *Str. uberis*의 cistem내 접종에 저항한다고 보고하였다. 그러나 감염분방의 증가비율은 건유기간 과정과 같이 도전이 뒤따른다. 환경적인 균 *Str.*에 의한 신유선감염비율은 *Str. uberis*가 많은데 이는 비비

유기의 첫 주와 마지막 2주동안에 가장 높다. 유선건유시기에 가장 낮다.^{35, 87, 88, 133)} *Str. uberis*를 포함한 *Str.* 여러 종류의 성장이 유선분비물내에 가장 높은 것은 건유유선에서 얻은 것이다. Dutt 등³³⁾은 유선분비물의 방어성분보다 다른 인자는 새로운 감염의 비율영향에 보다 큰 중요성이 있는 것 같다고 생각한다. 유방염 병원균에 대한 유선의 노출시 세균억제 정도는 유두관의 해부학적면과 유선분비물의 세포성분의 비비유기동안 신유선감염에 대한 감수성과 저항성에 크게 작용하는 것 같다.^{25, 37)}

소 유선건유기술

현대적인 정보는 비유에서 건유까지와 건유에서 포유생성까지 생리적인 변이기간중 우 유선의 자연방어체제는 혈액 또는 다른 분비물에 있는 그들의 능력에 비교되었을 때 상대적인 영향은 없다. 유선은 이 시기에 신유선감염에 높은 감수성이 있다. 그러나 완전한 건유유선은 신감염에 대하여 강하게 저항한다. Ig, LF, 림프구 그리고 탐식세포와 같은 자연방어의 여러가지 성분은 변화시기에 극적인 전환이 이루어 진다. 건유초기 유선기관에서 이들 구성분의 변화비율은 신감염의 방어에 충분치 않다. 이런 일들의 주장이나 기술은 건유초기에 생기는데 이는 신감염에 대한 유선의 증가되는 자연저항에서 효과가 있다. 용량감소에 의한 빠른 건유기술이 요구된다. 그리고 증가되는 자연방어인자는 건유기간동안에 예방과 유방염 관리에 주요한 역할을 한다.

이 가설에 대한 계속적인 실험이 Oliver와 Smith에 의해 이루어 졌다.^{95~97)} 식물 alkaloid인 colchicine과 대장균 endotoxin을 건유시와 건유가 가까웠을 때 유방의 오른쪽 두 분방에 주입시켰다.^{95, 96)} colchicine은 면양의 비유기에 우유 합성 억제와 분비억제를 유도하기 위하여 선택된다.^{102, 104, 108)} endotoxin은 쥐의 건유유선의 비율이 증가되기 때문에 선택된다. 그리고 건유된 쥐의 유선은 신감염의 성취에 더욱 저항한다.¹²⁸⁾

colchicine 또는 endotoxin을 주입한 두 유선의 분방에서 채취한 유선분비물은 탐식세포, LF, 혈청 알부민, IgG의 농도가 증가된다. 그리고 대

조구와 비교할 때에 건유초기에는 pH가 높다.⁹⁵
⁹⁶⁾ 구연산 농도와 LF질량비에 대한 구연산은 건유유선에서 두가지의 훌륭한 지침이 된다.⁹⁶
¹³²⁾ colchicine과 endotoxin을 주입한 유선에서 채취한 유선분비물내는 유의하게 낮다. 더우기 액체용량은 건유 7일에 유선에서 매세되는 것은 colchicine과 endotoxin을 주입하지 않은 대조군과 비교하여 주입유선내가 40% 낮았다. 이 자료는 착유중지 시기가 가까워서 colchicine 또는 endotoxin을 유선내 주입시는 유선건유가 빨라진다는 것을 의미한다.

건유 1주 동안에 colchicine 또는 endotoxin을 유방내 주입후 채취한 유선분비물 whey는 처리하지 않은 분방의 whey에서 보다 *klebsiella* 두 균주와 *E. coli* 두 균주에 대한 억제 효과가 유의성있게 높았다.¹²⁸⁾ 유선건유가 진행되면서 whey는 *coliform*균 4주에 대하여는 더욱 억제효과가 진행된다. LF, 구연산, IgG 농도에 변화가 오며, LF 질량비에 대한 구연산은 *coliform* 성장억제 변화와 상관관계가 있다. *coliform* 성장억제, LF농도 그리고 IgG 사이에는 강한 정의관계가 있다. 그리고 구연산과 LF 질량비 그리고 *coliform* 성장억제에 대한 구연산과의 사이에는 강한 역의 관계가 성립된다.

건유가 가까워서 colchicine과 endotoxin을 주입한 유선은 비비유기 첫 4주 동안에 주요 유방염 병원성균의 분리가 50% 감소된다.⁹⁷⁾ 두가지 주입을 검토하는 회의에서도 건유 첫 3기간에서 확인된다고 하였다. colchicine 주입, endotoxin 주입과 대조유방 사이의 분만전후 유방염 원인균 분리와 신감염 기회의 빈도는 비슷하다. 이러한 사실은 유선건유가 빠르고 탐식세포, LF 그리고 Ig와 같은 자연방어인자가 높은 농도가 되므로 어떠한 유방염 병원균에 의한 신감염에 더욱 저항한다는 것을 시사한다.

Oliver와 Hoffman⁹¹⁾은 최근 보고에서 비유기 마지막 착유후 우 유선내에 lipopoly saccharide를 주입시는 *Str.* 또는 *Str. aureus*의 몇종류에 대한 성장억제는 비비유기를 통하여 일어나지 않는다고 하였다. 모든 세균성장에 대한 평가는 대부분 연구에서 lipopoly saccharide 주입구와 대조구 유선분비물내에서 비슷하였다. *Str. aureus*는 건

유초기 유선분비물에서도 잘 자란다. 그러나 건유 7~28일 분비물내에서는 억제된다. 그리고 분만이 가까우면 다시 증가한다. *Str. agalactiae*와 *uberis*의 성장은 *Str. aureus* 성장과는 반대의 관계가 된다. 일반적으로 세포와 지방이 없는 유선분비물내에서 *Str. agalactiae*와 *uberis* 성장이 잘 되는 것은 건유시와 분만 가까운 시기에 분비물보다 건유초기동안에 생긴다. 반대로 *Str. agalactiae*는 비유기 말기, 건유초기, 건유중기 그리고 분만전후에 채취한 유선분비물내에서 잘 자란다. 이런 자료는 건유시 lipopoly saccharide주입 분방은 비비유기동안 몇 개의 Gram양성 유방염 병원성균의 생체내 성장억제가 강화되지 않는다는 것을 지적하여 주는 것이다. 또한 이 자료는 우유방의 변이동안 유선분비물내 유방염 병원균의 성장변화를 나타내며 세균종류의 모든 균주는 비슷한 형의 필요한 반응이 안된다는 것이다.

Todhunter 등¹⁴⁴⁾은 건유시 유선의 염증 또는 novoviocin 같은 항생물질을 비비유 유선에 주입시는 치료후 7일에 채취한 유선분비물내에서 *Str. uberis*, *Str. faecalis*와 *Str. bovis*의 성장은 작은 영향을 유도한다고 하였다. 더욱이 그들은¹⁴⁴⁾ 연쇄살균의 성장은 완전건유유선에서 채취한 유선분비물내에서 가장 잘 자란다고 하였다. 그리고 LF, Ig는 각각이나 양자 모두가 연쇄상구균 성장에 영향이 적다. 비유유선내 우유는 연쇄상구균성 세균을 성장억제 시킨다. 이런 억제인자는 lactoperoxidase 같은 것이라고 알려졌다. 기성연구는^{17, 75, 98)} lactoperoxidase-thiocyanate-hydrogen peroxidase system은 Group B *Str.*를 억제시키고, Group A *Str.*는 살균시킨다고 하였다.

기술적인 우 유선건유를 시도하기 위하여는 식물 lectins인 concanavalin A(con A)와 phytohemagglutinin(PHA)을 응용하려고 한다.^{15, 16)} 비유중인 소나 산양의 유선에 con A를 주입시는 주입후 12시간에 유량이 감소된다. 그리고 유량은 주입후 96시간 이상은 낮아진다.^{42, 103, 105~107)} 지방, casein, lactose량이 감소되므로 산양유선분비물의 조성이 달라지는 것은 con A 주입후 12~14시간 후에 검사된다. 분비소 유선에 con A의 주입은 polymorphonuclear 백혈구 및 림프구를 포함한 somatic cell수가 증가하는 결과를 가

저온다. 그리고 IgG₁, IgG₂, IgGA의 농도증가를 일으킨다. 유량과 유선분비물 조성의 변화는 주입후 84~96시간까지 나타난다.⁴²⁾

con A는 managyl과 glucogyl이 세포성분의 일부와 결합하므로 우유분비가 억제되는 것으로 생각한다. 그리고 cytoskeleton 성분의 변화는 plasma막과 관련된다.^{105,106)} Patton과 Hubent¹⁰⁶⁾는 con A는 우유지방구막과 결합하므로 특이하게 분비시 지방구를 둘러싼 막과 관계가 있다고 하였다. conA는 막의 결합을 증가시키고 세포에 의하여 calcium이 탈취된다.^{9,106,156)} 우 유선내 분비물의 대부분이 calcium은 casein과 구연산에 결합된다.⁶⁶⁾ 전해질 구성분과 pH변화는 단량체(單兩體 monomer)내 casein 미포(微胞 micelle)를 분리시키므로 con A 결합후 세포내 calcium 유입을 증가시킨다. 세포내 calcium 농도의 증가는 미세한 형성을 억제시킬 수 있고, 미세관의 존재를 방해하며 세포내 효소를 억제한다.^{6,9,105)}

con A와 PHA가 세포 분비물을 억제시키고 T와 B림프구 분열을 억제시키는 작용은 면역학 연구에 널리 응용되고 있다. con A와 PHA는 항체감각이 축적된 림프구의 다분지 분화가 시작되나 T와 B세포는 감작되지 않는다.^{24,68,112)} 그러나 B 림프구 증식반응은 T세포의 관계가 있어야 한다.⁶⁸⁾ con A와 PHA는 세포독성 T림프구의 작용을 증가시키고 생체내에서 lymphokines와 interferon의 생산을 증가시킨다.^{114,154)} Torre와 Oliver^{145,146)} 그리고 concha 등²⁴⁾은 우혈액과 건유분비물 채취재료를 가지고 con A와 PHA이 두가지 림프구를 자극시킴을 증명하였다.

우 유선내 con A의 PHA를 건유 가까울 때¹⁵⁾ 주입하여 유선분비물 조성을 변화시키는 결과는 colchicine과 endotoxin을 유선내 주입후 관찰한 결과와 비슷하다.⁹⁶⁾ 처지 영향은 극적으로 감소되며 PHA보다 con A가 더 크게 작용한다. con A와 PHA 주입이 크게 조성을 변화시키는 결과는 대조구 유선과 비교하여 건유시 변화가 더 빠르다. LF, IgG, 혈청 albumin 그리고 somatic cell 농도는 건유 첫 2~3일에 특히 높다. 그리고 구연산과 LF 질량비에 대한 구연산은 대조구에 비하여 처리구 유선분비물 안이 낮다. con A와 PHA를 주입한 유선은 대조구에 비하여 건

유 7일의 액체 축적량이 약 50% 낮다. 우유 생산량 또는 성분에서 유의성 있는 차이는 con A와 PHA 주입 그리고 대조구에서 분만 7일과 14일 유선 사이의 차이가 없다. 이 자료들은 건유 가까워서 이들 화합물을 유선에 넣는 것은 다음 유기작용에 반대영향은 없다는 것을 제시하여 주고있다.

비비유기가 가까운 시기에 con A와 PHA를 분방에 주입한후 비유물 whey내에서 klebsiella pneumonia의 성장은 대조구와 비교시 억제되었다.¹⁶⁾ 건유 7일에 *K. pneumonia*의 성장억제는 건유시 보다 con A와 PHA 처리구조로부터 채취한 유선분비물내에서 더욱 억제되었다. 그러나 대조구 분비물내 성장억제는 건유 1주에 유의하게 증가하지 않았다. *Str. uberis* 성장억제는 con A처리후 3일째와 PHA처리후 7일째에는 증가하였다. 대조구내 *E. coli* 성장은 con A와 PHA 처리구와 비슷하였다. 건유초기 생체내 세균 발육억제는 LF, 혈청 albumin 그리고 IgG와 정의 관계이고 LF질량비에 대한 구연산과의 관계는 부였다.¹⁶⁾

Str. uberis, *K. pneumonia*, *E. coli*는 유선분비물내에서 성장억제의 차이는 분만전후 대조구 유선과 con A와 PHA처리 유선에서 관찰되지 않았다.¹⁶⁾ 일반적으로 모든 유방염 병원균의 성장평가는 분만전 7일에 채취한 유선분비물에서 가장 컸다. 분만시는 낮았고 비유초기가 가장 낮았다. 분만 전 기간에 세균의 성장억제는 LF, 혈청 albumin 그리고 IgG와는 정의 관계이고 구연산과 LF 질량비에 대한 구연산관계는 부의 관계였다. 건유 가까운 시기에 con A와 PHA의 유선내 주입은 분만 전 기간 또는 다음유기 초기까지 효과를 넘겨주지 못하였다. Oliver와 Smith⁹⁷⁾는 건유를 빨리하는 것은 건유 1개월 동안만 주요 유방염 병원균 분리빈도를 감소시키고 치료의 이점은 건유초기라는 것을 발견하였다.

Bushe와 Oliver¹⁹⁾의 근래연구는 만일 건유방법에 차이가 있으면 유량, 조성 그리고 생체내 대장균성 유방염 병원균의 성장에 영향을 주는 결정과 관계가 있다고 하였다. 시험전 13kg의 우유를 생산하는 소를 착유정지방법 급속 또는 간헐법으로 건유를 시켜 보았다. 추가적구는 점

감법을 쓰고 비유말기 1주간은 진초만 급여하였다. 점감법군은 급속법군보다 마지막 1주간에 23%의 우유가 더 생산되었다. 그러나 점감법군에서 건유후기에 유량이 증가하였음에도 불구하고 유선분비물 조성 또는 생체내 대장균 성장억제는 급속법으로 건유시킨 유선과 비교할 때에 차이가 있었다. 간헐법과 건조만 준 우의 유선분비물은 somatic cell, IgG, 혈청 albumin 그리고 LF 질량비에 대한 구연산의 농도가 높아서 점감법 또는 급속법 건유유선 분비물에서 보다 생체내 *E. coli*와 *K. pneumonia* 성장이 더욱 억제되었다. 점감법과 건조만 준 건우유의 유량생산은 시험전 12.8kg에서 비유 마지막 주에 4kg으로 69.2%가 감소되었다. 그리고 유선분비물 조성 과 대장균 유방염 병원균의 성장억제 유의성 있는 차이는 이후 잠간동안만 일어났다. 자연방어 인자의 농도증가는 유량 9kg으로 감소시까지 관찰되지 않았다.

Bushe와 Oliver¹⁹⁾는 비유후기에 영양섭취가 갑자기 변화하는 우유합성에 유의한 변화가 있고, 분비가 갑자기 영향을 받음을 시험하였다. 유선분비조성과 유량의 변화는 비슷하였다. 유선분비조성과 유량의 변화는 비슷하다. 그러나 colchicine⁹⁶⁾, endotoxin⁹⁶⁾ PHA 또는 con A¹⁵⁾를 유선내 주입시는 더욱 극적이 된다. 비유후기에 사료공급 변화와 동시에 점감법 착유를 한 우우는 건유시 실제로 감소되는 것으로 보이고 건유 초기 유선분비물의 자연방어성질이 증가하는 것으로 보인다. 이 연구는 건유기 동안 신감염의 발생영향을 결정하기 위하여는 더욱 필요하다.

분만 임박시 유선세포성장의 조절, 분열 그리고 우유의 생합성

모든 유선분비세포의 수와 이들 세포의 생합성 작용은 유량생산결정에 정확한 역할을 한다. 규칙적인 세포분열과 비유의 시작기전은 앞으로 더 정지가 되어야 한다. 이들 과정의 더 깊은 이해는 유우에서 유량증가를 위하여 새로운 접근이 시도되어야 한다. 반추수 유선성장시 lactogenic hormone의 역할과 임신중 분열은 광범위하게 보고되어 있다.^{1, 20, 27, 28, 30, 147)}

주의할 것은 피하수체 호르몬에 영향에 초점

을 둔다. 특히 prolactin과 somatotropin은 임신기간 유선의 기능에 영향을 준다. ergot alkaloid 합성물인 2-Br- α -ergocryptine-methane-sulphone (CB154)는 반추수에서 유선성장과 우유생성에 대한 prolactin의 중요성 결정을 위하여 시험에 사용되었다.^{1, 2, 3, 58, 61)} 뇌하수체에서 prolactin의 분비는 CB154에 의하여 특히 억제된다. Kang과 Schalm⁶¹⁾는 분만전후 유선안에 CB154의 주입은 95% 만큼 다음 유기에 생산된다. 그러나 비유기 동안 CB154를 처리하면 20%의 유량이 감소된다. CB154를 임신 마지막 2주 동안에 소에 처리하면 유량을 감소하고 우유내 α -lactoalbumin이 낮아진다고 하였다.⁵⁸⁾ prolactin 분비와 분만전후기 동안에 유선세포의 세포학적, 생화학적 분석관계는 더 조사되어야 한다.^{2, 3)} 분만전 10일내에서 분만후 10일 사이에 CB154로 처리한 유선은 무처리 또는 CB154처리와 prolactin을 동시에 했을 때와 비교하면 유량이 40% 낮아진다. 처리된 유선조직을 얇은 조각으로 하여 이화학적인 것을 측정하면 lactose와 α -lactoalbumin 비율과 낮은 acetyl coenzyme, a. carbaxylase 그리고 지방산 합성효소작용에 추가적으로 지방산 합성비율이 감소된다.²⁾ 형태측정분석은 합성이 적으며 CB154처리 우유선실질의 분비능력은 미분화세포 특성의 비율이 높고, 감소도 세질 부위에는 RER과 Golgi막이 생긴다.³⁾ 이것은 분만전후 prolactin 분비는 알맞은 세포생합성과 우유생성 동안 유선상피세포의 구조적인 분열이 필수적이라는 결론이 된다.^{2, 3, 16)}

식물성 alkaloid인 colchicine은 여러 동물종류에서 정기적인 유선발달과 우유생산인자를 시험하기 위하여 광범위하게 사용되었었다. colchicine은 세관을 파괴하는 약제로서 유선내외분비 여러 방면에서 분비과정을 방해함을 보여준다.^{64, 71, 102, 116)} 미세유관은 colchicine에 대하여 높은 친화성 결합을 가지고 있다. 이들의 계속적인 결합은 관이체장(Tubulin dimer)과 정상 미세조직을 막는 사이에서 단백질 상호작용을 한다.¹⁵⁵⁾ colchicine은 유선분비 상피세포내 미세유관의 역할을 확실히 하기 위하여 비유주기의 각 단계에서 사용된다. 비유산양에 colchicine을 유선내 주입시키는 casein과 지방구의 분비억제로 유량

이 감소된다.¹⁰⁴⁾ colchicine처리 분비세포의 초미세조직 관찰은 분비의 광범위한 축적이 세포질에서 생산되므로 실제분비는 감소되는 것이다.^{63,82)} 기성문헌에서 보면 colchicine은 guinea pig⁴³⁾과 rats¹²²⁾에서는 lactose, 토끼¹⁰⁸⁾에서는 casein 그리고 rats¹⁰⁵⁾와 산양¹³⁵⁾에서는 지방구의 분비를 방해한다. 비유유선내 colchicine 작용형태는 세포적 기전때문에 세포내 미세관 성분의 방해가 있는 것으로 생각된다.^{83,115)} 또한 colchicine은 첨단 세포막을 밀기위하여 분비세포의 능력을 방해한다.⁶³⁾

유선기능에 대한 colchicine의 영향은 여러가지로 나타나는데 유선의 생리적 상태에 의존된다. colchicine을 계속 유선내로 주입하는 유량이 감소되고, 분비유선내 정상조성이 변화되며 이런 변화는 변이가 되기도 한다. Patton¹⁰²⁾은 비유유선 조직에 대한 colchicine 영향은 처리를 중단후 72~96시간에 실질적으로 반대가 된다고 보고하였다. 대조적으로 분만후 유선에서 제한적인 정보에 의하면 우유생성중 유선기능에 대한 colchicine의 영향은 더욱 영구적이었음을 보여준다. 첫 분만전후인 처녀우의 유선에 colchicine을 반복주입시키는 같은 소의 무처리 유선에 비하여 돌이킬 수 없는 실제적인 유량감소가 일어난다. 분만전 colchicine처리는 지방산 합성, CO₂생산을 감소시키고 마지막 주입후 21일 이후에 조직에서 단백질 합성이 된다.⁵⁾ 세포학적 분석은 처녀우 유선에 분만 전 colchicine주입은 처리유선내에서 유선포강 면적이 줄고, 유선포내 기질부위가 많아지고, 미분화세포가 많아짐으로 분비조직의 정상발달을 억제시키는 것으로 증명되었다.⁸⁰⁾

비슷한 결과는 colchicine을 단일분방에 분만시 주입하는 것을 산양에서 관찰하였다.¹³⁹⁾ 비유 1주 동안에 유방에 ½에 colchicine을 처리한 경우 그 우유조성은 SCC, 혈청 albumin 그리고 pH가 상승되며 구연산 농도는 비처리군에 비하여 낮다. colchicine처리 ½유방의 유량생산은 비처리군에 비하여 비유 첫 30일 동안은 20%가 적다. 산양 유선조직의 형태학적 시험은 colchicine 처리 분방에서 미분화 유선조직이 많다는 것을 보여 주었다.¹³⁹⁾

여러 편의 연구보고는 분만전후 기간은 유선 분비세포가 prolactin자극에 대한 반응이 있는 것으로 결정하였다.^{1,28,38,39)} 미세유관은 호르몬자극에 대한 주요한 역할로 생각된다. 이들의 비기관화는 비정상세포강(cavity)를 만든다. colchicine으로 미세관이 파괴된 경우는 비유호르몬 자극에 대하여도 감작되지 않는다. 그리고 우유 생성동안 분비세포의 화학적 구조적 분화는 돌이킬 수 없이 억제된다.^{5,80)}

호르몬 유도 비유

여러 학자들은 우유생성의 호르몬 조절에 관한 정보를 응용하였는데 외부에서 호르몬을 처리하여 비임신유우에서 비유유도의 시도에 성공하였다.^{45,77,129,130,149)} Smith와 Schanbacter^{129,130)}는 17-β-estradiol과 progesterone을 주사후 3주내에 비유하는 결과였다고 하였다. Narendran 등⁷⁷⁾은 유우에서 유선분비 조성조직과 조직학적으로 시험된 유선조직은 17일 동안 17-β-estradiol과 progesterone로 자료한 경우 비유가 되었음을 분석하였다. 비유유도된 유우에서 착유한 우유는 비유 첫 21일 동안은 분만후 우유의 비교시 지방, 단백질, lactose 비율이 비슷하였다. 그러나 유도된 유량은 정상분만후 보다는 유의하게 낮아다. 그들은 미성숙 수가 많았고 또한 발달중인 유선포가 있었다. 그리고 호르몬처리에 대한 반응에 있어서는 분만전 유선성장 정도와 관계가 있었다.⁷⁷⁾ Estradiol-progesterone처리에 의한 동물의 계속적인 반응은 큰 변이가 있다.^{129,130)} 또한 처리에 대한 반응은 이들 미성숙 세포의 성장은 충분한 시간이 요구된다고 설명되며 그러면 성숙된다.⁷⁷⁾

그 외 연구자들에 의한 이 과정의 조절에는^{39,45,59)} 계속적인 착유작업과 steroid와 너하수체 호르몬의 합동작용에서 오는 유선엽-유선포 성장사이에는 정의 관계가 있음을 시사한다.^{22,100)} 낮은 prolactin과 협력하는 높은 plasma insulin과 somatotropin은 몇몇 동물에서 유도비유에서 관찰되는 것보다 낮은 양이 생산된다는 가설이 있다.⁵⁹⁾ 우유가 더 많이 생산되는 것은 steroid호르몬 하나만으로 처리한 소와 비교할 때 reserpine으로 처리한 소라고 보고되었다.^{11,22)} Reserpi-

ne은 소의 뇌하수체에서 prolactin의 분비를 자극한다.¹¹⁾ 높은 plasma prolactin은 반추수에서 비유호르몬 복합체로 평가한다. 유선 성장에 대한 뇌하수체의 중요성은 Sykes와 Wrenn¹⁴³⁾이 증명하였다. 조직학적 관찰은 estradiol과 progesterone을 같이 처리한 처녀우는 정상유선이 발달함을 보여 주었다. 그리고 뇌하수체 추출물도 같았다. 그러나 steroid 하나만 처리한 동물은 그러하지 않았다.

비임신우와 처녀우에서 인공적 유도비유과정은 비수익적인 면이 있다. 유도비유의 성공율은 변화가 크다. 그리고 유량생산도 분만후 유량과 비슷할 수 없다. 주사후 증가되는 발정과 골반골 이완은 어떤 동물에서는 상처를 받는다.¹¹⁾ 처녀우에 steroid외에 reserpine을 추가하는 비강점막의 종장과 식욕절제로 인한 높은 증상과 호흡곤란이 원인이 된다.¹²⁵⁾ 원하지 않는 부작용과 인공적인 유도비유는 현실적 가치가 제한된다. 그러나 우유의 우유생성 연구에 쓰일 수 있다.

개 요

큰 변화가 우유선에서 일어나고 건유기동안 분비도 된다. 착유중지후 건유초기에는 능동적인 우유합성에서 건유까지 변화와 관련이 있다. 이 과정은 유선분비조성과 분비조직 위축이 서서히 변하는 특성이 있다. 우유선조직의 모형과 유선분비의 생화학적 조성은 완전건유 후에는 그대로 남는다. 유선구조와 기능의 변화는 초유 생성시까지 변하지 않는다. 분만전후 유선조직과 분비물조성에 극적인 변화가 일어나는 것은 건유초기에 생기는 현상의 반대가 필수적이다. 능동적 우유합성상태의 진행은 힘찬 유선 성장, 빠른 분열, 합성증가, 지방, 단백질 그리고 탄수화물의 분비가 있으므로 초유가 축적된다.

우 유선은 건유초기와 분만이 가까워서는 신감염에 높은 감수성을 갖는다. 감염에 대한 감수성은 능동적 우유합성 또는 끝중 어느 한 유선변화와 관련하여 나타난다. 빠른 건유기술은 분비물 축적을 감소시키므로 자연방어성분의 농도를 높인다. 유선분비물의 보다 빠른 변화는

어떤 유방염 병원균에 대한 보다 큰 항균작용이 된다. 그러나 다른 건에는 영향이 적다. 착유후기의 유량생산 감소방법이 건유기 신감염 발생에 관계하는 영향을 결정하기 위하여는 더욱 연구가 필요하다.

분만전후 유선조절은 생화학적, 조직적으로 재분열을 설명하려면 임신 마지막 3주에 평가한다. 이는 또한 신감염의 증가시기이다. 비비유기와 분만전후 신감염은 다음 우기내 정상적인 세포발달에 돌이킬 수 없는 역제가 생긴다.^{136,137)} 건유기와 감염건유에 대하여는 더 이해가 필요하다. 세포 재발달과 관련이 있는 유방염이 기전방법과 유방염에 저항 또는 감수성을 갖는 인자를 안다는 것은 유방염의 관리의 향상된 방법을 더욱 높게 할 것이다.

註: 유방염 건유에 관한 비용이 임상수의사에 게 필요하다는 생각에서 본 자료를 제공한다. 우리나라에서는 찾기도 힘들다. 그러나 알아야 할 자료이다. 이는 S.P. Oliver와 L.M. Sordillo가 1989년 J.dairy sci 72 : 1647~1664에서 정리한 자료임을 밝힌다.

참 고 문 헌

1. Akers, R.M. 1985. Lactogenic hormones : binding sites, mammary growth, secretory cell differentiation, and milk biosynthesis in ruminants. J. Dairy Sci. 68 : 501.
2. Akers, R.M., D.E. Bauman, A.V. Capuco, G.T. Goodman, and H.A. Tucker. 1981. Prolactin regulation of milk secretion and biochemical differentiation of mammary epithelial cells in periparturient cows. Endocrinology 109 : 23.
3. Akers, R.M., D.E. Bauman, G.T. Goodman, A.V. Capuco, and H.A. Tucker. 1981. Prolactin regulation of cytological differentiation of mammary epithelial cells in periparturient cows. Endocrinology 109 : 31.
4. Akers, R.M., T.B. McFadden, W.E. Beal, A.J. Guidry, and H.M. arrell. 1986. Radioimmunoassay for measurement of bovine α -lactalbumin in serum, milk, and tissue culture media. J. Dairy Res. 53 : 419.
5. Akers, R.M., and S.C., Nickerson. 1983. Effects

- of parturition blockade of microtubule formation on milk production and biochemical differentiation of the mammary epithelium in Holstein heifers. *Int. J. Biochem.* 15 : 771.
6. Albertini, D.F., and J.I. Clark. 1975. Membrane microtubule interactions : concanavalin A capping induced redistribution of cytoplasmic microtubules and colchicine binding protein. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 72 : 4976.
 7. Anderson, R.R., J.R. Harness, A.F. Snead, and M.S. Salah. 1981. Mammary growth pattern in goats during pregnancy and lactation. *J. Dairy Sci.* 64 : 427.
 8. Anderson, R.R., M.S. Salah, J.R. Harness, and A.F. Snead. 1982. Mammary growth patterns in guinea pigs during puberty, pregnancy and lactation. *Biol. Reprod.* 17 : 599.
 9. Averdunk, R., and T. Gunther. 1980. Effect of concanavalin A on calcium binding, calcium uptake and the calcium ATPase of lymphocyte plasma membranes. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 97 : 1146.
 10. Bagby, G.C., V.D. Rigas, R.M. Bennett, A.A. Vandebark, and H.G. Garewal. 1981. Interaction of lactoferrin, monocytes, and T-lymphocyte subsets in the regulation of steady-state granulopoiesis in vitro. *J. Clin. Invest.* 68 : 56.
 11. Bauman, D.E., R.J. Collier, and H.A. Tucker. 1977. Effect of reserpine on serum prolactin, growth hormone and glucocorticoids in dairy cows. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 155 : 189.
 12. Bennett, R.M., and J. Davis. 1981. Lactoferrin binding to human peripheral blood cells : an interaction with a Benriched population of lymphocytes and a subpopulation of adherent mononuclear cells. *J. Immunol.* 127 : 1211.
 13. Bishop, J. G., F.L. schanbacher, L.C. Ferguson and K.L. Smith. 1976. In vitro growth inhibition of mastitiscausing coiliform bacteria by bovine apo-lactoferrin and reversal of inhibition by citrate and high concentrations of apo-lactoferrin. *Infect. Immun.* 14 : 911.
 14. Bramley, A.J. 1976. Variations in the susceptibility of lactating and non-lactating bovine udders to infection when infused with *Escherichia coli*. *J. Dairy Res.* 43 : 205.
 15. Breau, W.C., and S.P. Oliver. 1985. Accelerated bovine mammary involution induced by infusion of concanavalin A or phytohemagglutinin. *Am. J. Vet. Res.* 46 : 816.
 16. Breau, W. C., and S.P. Oliver. 1986. Growth inhibition of environmental mastitis pathogens during physiologic transitions of the bovine mammary gland. *Am. J. Vet. Res.* 46 : 218.
 17. Brown, R.W. 1974. Compounds affecting *Streptococcus agalactiae* growth in milk. *J. Dairy Sci.* 57 : 797.
 18. Bushe, T. 1984. Bovine mammary involution following abrupt or intermittent milk cessation. M.S. Thesis, Massachusetts, Amherst.
 19. Bushe, T., and S.P. Oliver. 1987. Natural protective factors in bovine mammary secretion following different methods of milk cessation. *J. Dairy Sci.* 70 : 696.
 20. Ceriani, R.L. 1974. Hormones and other factors controlling growth in the mammary gland : a review. *J. Inv. Dermatol.* 63 : 93.
 21. Chatterton, R.T.Jr., J.A. Harris and R.M. Wynn. 1975. Lactogenesis in the rat : an ultrastructural study of the initiation of the secretory process. *J. Reprod. Fertil.* 43 : 479.
 22. Collier, R.J., D.E. Bauman and R.L. Hayes. 1977. Effect of reserpine on milk production and serum prolactin of cows hormonally induced into lactation. *J. Dairy Sci.* 60 : 896.
 23. Comalli, M.P., R.J. Eberhart, L.C. Griel and H. Rothenbacher. 1984. Changes in the microscopic anatomy of the bovine teat canal during mammary involution. *Am. J. Vet. Res.* 45 : 2236.
 24. Concha, C., O. Holmberg and B. Morein. 1980. Characterization and response to mitogens of mammary lymphocytes from bovine dry period secretion. *J. Dairy Res.* 47 : 305.
 25. Coppock, C.E., R.W. Everell, R.P. Natzke, and H.R. Ainslie. 1974. Effect of dry period length on Holstein milk production and selected disorders at parturition. *J. Dairy Sci.* 57 : 712.
 26. Cousins, C.L., T.M. Higgs. E.R. Jackson, F.K. Neave and F.H. Dodd. 1980. Susceptibility of the bovine udder to bacterial infection in the dry period. *J. Dairy Res.* 47 : 11.
 27. Cowie, A.T. 1971. The hormonal control of milk secretion. Page 123 in *Lactation*. I. E. Falconer, ed. Butterworths, London.

28. Cowie, A.T., I.A. Forsyth and I.C. Hart. 1980. Hormonal control of lactation. Monographs on endocrinology. Vol. 15.
29. Craven, N., and M.R. Williams. 1985. Defenses of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 10 : 71.
30. Denamur, R. 1971. Reviews of the progress of dairy science : hormonal control of lactogenesis. *J. Dairy Res.* 38 : 237.
31. De Sousa, M. 1978. Lymphoid cell positioning : a new proposal for the mechanism of control of lymphoid cell migration. *Symp. Soc. Exp. Biol.* 32 : 393.
32. Duncan, R.L., and W.P. McArthur. 1981. Lactoferrin-mediated modulation of mononuclear cell activities. I. suppression of murine in vitro primary antibody response. *Cell. Immunol.* 63 : 308.
33. Dutt, K.W., R.J. Eberhart and R.A. Wilson. 1986. In vitro growth of mastitis pathogens in mammary secretions of the dry and peripartum periods. *J. Dairy. Sci.* 69 : 2408.
34. Eberhart, R.J. 1977. Coliform mastitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170 : 1160.
35. Eberhart, R.J. 1982. New infections in the dry period. Page 101 in *Proc. 21st Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council, Arlington, VA.*
36. Eberhart, R.J. 1986. Management of dry cows to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.* 69 : 1721.
37. Eberhart, R.J. 1987. Environmental effects on teat skin microflora. Page 71 in *Proc. 26th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council, Arlington, VA.*
38. Elias, J.J. 1980. The role of prolactin in normal mammary gland growth and function. *Hormonal proteins and peptides*. Vol. 8. C.H. Li, ed. Academic Press, New York, NY.
39. Erb, R.E. 1977. Hormonal control of mammary gland development and onset of lactation in cows—a review. *J. Dairy Sci.* 60 : 155.
40. Fleet, I.R., J.H. Goode, M.H. Hamon, M.S. Laurie, J.L. Linzell, and M. Peaker. 1975. Secretory activity of the goat mammary glands during pregnancy and the onset of lactation. *J. Physiol.* 251 : 763.
41. Foster, R.C. 1977. Changes in mouse mammary epithelial cell size during mammary gland development. *Cell Differ.* 6 : 1.
42. Fox, L.K., L.L. Timms, and L.H. Schultz. 1986. changes in bovine milk secretion following intramammary infusions of concanavalin A, oyster glycogen, or water. *J. Dairy Sci.* 69 : 1259.
43. Guerin, M.A., and R.F. Loizzi. 1977. Effects of microtubule altering drugs on lactose synthesis and secretion by lactating guinea pig mammary gland. *Fed. Proc.* 36 : 343.
44. Harmon, R.J., W.L. Crist, R.W. Hemken, and B.E. Langlois. 1986. Prevalence of minor udder pathogens after intramammary dry treatment. *J. Dairy Sci.* 69 : 843.
45. Hart, I.C., and S.V. Morant. 1980. Roles of prolactin, GH, insulin, and thyroxine in steroid-induced lactation in goats. *J. Endocrinol.* 84 : 343.
46. Hartmann, P.E. 1973. Changes in the composition and yield of mammary secretion of cows during the initiation of lactation. *J. Endocrinol.* 59 : 231.
47. Helminen, H.J., and J.L.E. Ericsson. 1968. Studies on mammary gland involution. I. On the ultrastructure of the lactating mammary gland. *J. Ultrastruct. Res.* 25 : 193.
48. Helminen, H.J., and J.L.E. Ericsson. 1968. Studies on mammary gland involution. II. Ultrastructural evidence for auto- and heterophagocytosis. *J. Ultrastruct. Res.* 25 : 214.
49. Helminen, H.J., and J.L.E. Ericsson. 1968. Studies on mammary gland involution. III. Alterations outside auto- and heterophagocytic pathways for cytoplasmic degradation. *J. Ultrastruct. Res.* 25 : 228.
50. Helminen, H.J., and J.L.E. Ericsson. 1971. Effects of enforced milk stasis on mammary gland epithelium, with special reference to changes in lysosomes and lysosomal enzymes. *Exp. Cell Res.* 68 : 411.
51. Hill, A.W., A.L. Shears and K.G. Hibbit. 1979. The pathogenesis of experimental *Escherichia coli* mastitis in newly calved dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 26 : 97.
52. Hollmann, K.H. 1978. Cytology and fine structure of the mammary gland. Page 3 in *Lactation*. B.L. Larson, ed. Academic Press, New York, NY.
53. Holst, B.D., W.L. Hurley, and D.R. Nelson. 1987. Involution of the bovine mammary gland : histological and ultrastructural changes. *J. Dairy Sci.*

- 70 : 935.
54. Hurley, W.L. 1987. Mammary function during the nonlactating period : enzyme, lactose, protein concentrations, and pH of mammary secretions. *J. Dairy Sci.* 70 : 20.
 55. Hurley, W.L. 1989. Mammary function during induced involution. *J. Dairy Sci.* 72 : 1637.
 56. Hurley, W.L., and J.J. Rejman. 1986. β -lactoglobulin and α -lactalbumin in mammary secretions during the dry period : parallelism of concentration changes. *J. Dairy Sci.* 69 : 1642.
 57. Jensen, D. L., and R.J. Eberhart. 1981. Total and differential cell counts in secretions of the nonlactating bovine mammary gland. *Am. J. Vet. Res.* 42 : 743.
 58. Johke, T., and K. Hodate. 1978. Effects of CB154 on serum hormone level and lactogenesis in dairy cows. *Endocrinol. Jpn.* 25 : 67.
 59. Jordan, D.L., R.E. Erb, P.V. Malven, C.J. Callahan, and E.L. Veenhuizen. 1981. Artificial induction of lactation in cattle : Effect of modified treatments on milk yield, fertility and hormones in blood plasma and milk. *Theriogenology* 16 : 315.
 60. Juneja, V.K., S.P. Oliver, and R.J. Harmon. 1988. Influence of dry and peripartum bovine mammary secretions on growth of coagulase-negative staphylococci and *Corynebacterium bovis*. *J. Dairy Sci.* 71 : (Suppl. 1) : 286. (Abstr.)
 61. Karg, H., and D. Schams. 1972. Effects of 2Br-alpha-ergocryptine on plasma prolactin level and milk yield in cows. *Experientia* 28 : 574.
 62. Kitchen, B.J. 1981. Reviews of the progress of dairy science : bovine mastitis : milk compositional changes and related diagnostic tests. *J. Dairy Res.* 48 : 167.
 63. Knudson, C.M., B.H. Stemberger and S. Patton. 1978. Effects of colchicine on ultrastructure of lactating mammary cells : membrane involvement and stress on the Golgi apparatus. *Cell Tissue Res.* 195 : 169.
 64. Lacy, P.E., S.L. Howell, D.A. Young and C.J. Fink. 1968. New hypothesis of insulin secretion. *Nature* 219 : 1177.
 65. Lascells, A.K. 1979. The immune system of the ruminant mammary gland and its role in the control of mastitis. *J. Dairy Sci.* 62 : 154.
 66. Lascells, A.K., and C.S. Lee. 1978. Involution of the mammary gland. Page 115 in *Lactation, a comprehensive treatise*, B.L. Larson, ed. Academic Press, New York, NY.
 67. Linzell, J. L., and M. Peaker. 1974. Changes in colostrum composition and in permeability of mammary epithelium at about the time of parturition in goats. *J. Physiol.* 243 : 129.
 68. MacDermott, R. P., G.S. Nash, M.J. Bertovich, N.S. Erkel and I.J. Weinrieb. 1978. Human B-cell mitogenic responsiveness to lectins : the requirement for T-cells. *Cell. Immunol.* 38 : 198.
 69. Mackenzie, D.D.S. 1968. Studies on the transfer of protein across the glandular epithelium of the mammary gland during involution. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 46 : 273.
 70. Maneva, A.I., L.M. Sirakov and U.U. Manev. 1983. Lactoferrin binding to polymorphonuclear leukocytes. *Int. J. Biochem.* 15 : 981.
 71. Margolis, R. L., and L. Wilson. 1978. Mitotic mechanism based on intrinsic microtubule behavior. *Nature* 272 : 450.
 72. McDonald, J.S., and A.J. Anderson. 1981. Experimental intramammary infection of the dairy cow with *Escherichia coli* during the non-lactating period. *Am. J. Vet. Res.* 42 : 229.
 73. McDonald, J.S., and A.J. Anderson. 1981. Experimental infection of bovine mammary glands with *Streptococcus uberis* during the non-lactating period. *Am. J. Vet. Res.* 42 : 465.
 74. McDonald, J.S., and A.J. Anderson. 1983. Intramammary inoculation of the dairy cow with *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* during the nonlactating period. *Am. J. Vet. Res.* 44 : 244.
 75. Michelson, M.N. 1976. Effects of nutritional characteristics of *Streptococcus agalactiae* on inhibition of growth by lactoperoxidase-thiocyanate-hydrogen peroxide in chemically defined culture medium. *Appl. Environ. Microbiol.* 32 : 238.
 76. Munford, R.E. 1964. A review of anatomical and biochemical changes in the mammary gland with particular reference to quantitative methods of assessing mammary development. *Dairy Sci. Abstr.* 26 : 293.
 77. Narendran, R.R.R. Hacker, T.R. Batra and E.B. Bumside. 1974. Hormonal induction of lactation in the bovine : mammary gland histology and

- milk composition. *J. Dairy Sci.* 57 : 1334.
78. Neave, F.K, F.H. Dodd and E. Henriques. 1950. Udder infections in the 'dry period'. *J. Dairy Res.* 17 : 37.
 79. Nickerson, S.C., and R.M.Akers. 1983. Effects of prepartum blockade of microtubule formation on ultrastructural differentiation of mammary epithelium in Holstein heifers. *Int. J. Biochem.* 15 : 777.
 80. Nickerson, S.C., and R.M. Akers. 1984. Biochemical and ultrastructural aspects of milk synthesis and secretion. *Int. J. Biochem.* 16 : 855.
 81. Nickerson, S.C., and T.W. Keenan. 1979. Distribution and orientation of microtubules in milk secreting epithelial cells of rat mammary gland. *Cell Tissue Res.* 202 : 303.
 82. Nickerson, S.C., J.J. Smith and T.W. Keenan. 1980. Role of microtubules in milk secretion-action of colchicine on microtubules and exocytosis of secretory vesicles in rat mammary epithelial cells. *Cell Tissue Res.* 207 : 361.
 83. Nishiya, K., and D.A. Horwitz. 1982. Contrasting effects of lactoferrin on human lymphocyte and monocyte natural killer activity and antibody-dependent cellmediated cytotoxicity. *J. Immunol.* 129 : 2519.
 84. Nonnecke, B.J., and K.L. Smith. 1984. Biochemical and antibacterial properties of bovine mammary secretion during mammary involution and at parturition. *J. Dairy Sci.* 68 : 2863.
 85. Oliver, J., F.H. Dodd and F.K. Neave. 1956. Udder infections in the dry period. IV. The relationship between the new infection rate in the early dry period and the daily milk yield at drying-off when lactation was ended by either intermittent or abrupt cessation of milking *J. Dairy Res.* 23 : 204.
 86. Oliver, S.P. 1987. Importance of the dry period in the control of intramammary infections by environmental mastitis pathogens. Page 81 in Proc. 26th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council., Arlington, VA.
 87. Oliver, S.P. 1988. Frequency of environmental mastitis pathogen isolation and incidence of new intramammary infection during the nonlactating period. *Am. J. Vet. Res.* 49 : 1789.
 88. Oliver, S.P., and T. Bushe. 1986. Inhibition of coliform mastitis pathogen growth during involution of the bovine mammary gland. Page 25 in Proc. Int. Symp. Mastitis Control Hygenic Proc Milk, Espoo, Finland.
 89. Oliver, S.P., and T. Bushe. 1987. Growth inhibition of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* during involution of the bovine mammary gland : relation to secretion composition. *Am. J. Vet. Res.* 48 : 1669.
 90. Oliver, S.P., and K.A. Hoffman. 1988. Growth of *Staphylococcus aureus* and streptococci in bovine mammary secretions after intramammary infusion of lipopolysaccharide at drying off. *J. Dairy Sci.* 71(Suppl. 1) : 287. (Abstr.)
 91. Oliver, S.P., V.K. Juneja and R.J. Harmon. 1988. Growth of *Staphylococcus* species in secretions from bovine mammary glands during the nonlactating and peripartum periods. Page 101 in Proc. 27th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council., Arlington. VA.
 92. Oliver, S.P., and B.A. Mitchell. 1983. Susceptibility of bovine mammary gland to infections during the dry period. *J. Dairy Sci.* 66 : 1162.
 93. Oliver, S.P., and B.A. Mitchell. 1983. Intramammary infections in primigravied heifers near parturition. *J. Dairy Sci.* 66 : 1180.
 94. Oliver, S.P., and K.L. Smith. 1982. Milk yield and secretion composition following intramammary infusion of colchicine. *J. Dairy. Sci.* 65 : 204.
 95. Oliver, S.P., and K.L. Smith. 1982. Bovine mammary involution following intramammary infusion of colchicine and endotoxin at drying off. *J. Dairy Sci.* 65 : 801.
 96. Oliver, S.P., and K.L. Smith 1982. Nonantibiotic approach in control of bovine mastitis during dry period. *J. Dairy Sci.* 65 : 2119.
 97. Oram,J.D., and B. Reiter, 1966. The inhibition of streptococci by lactoperoxidase, thiocyanate and hydrogen peroxide. The oxidation of thiocyanate and the nature of the inhibitory compound. *Biochem. J.* 100 : 382.
 98. Paape, M.J., and A.J. Guidry. 1977. Effect of fat and casein on intracellular killing of *Staphylococcus aureus* by milk leukocytes. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 155 : 588.
 99. Paape, M.J., A.J. Guidry and M. April. 1973. preliminary observations following hormonally in-

- duced lactation. *J. Dairy Sci.* 56 : 657.
100. Paape, M.J., W.P. Wergin and A.J. Guidry. 1979. Leukocytes-second line of defense against invading mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.* 62 : 135.
 101. Patton, S. 1974. Reversible suppression of lactation by colchicine. *FEBS Lett.* 48 : 85.
 102. Patton, S. 1976. Reversible suppression of milk secretion by concanavalin A. *FEBS Lett.* 71 : 154.
 103. Patton, S. 1976. Mechanism of secretion : effects of colchicine and vincristine on composition and flow of milk in the goat. *J. Dairy Sci.* 59 : 1414.
 104. Patton, S. 1978. Milk secretion at the cellular level : a unique approach to the mechanism of exocytosis. *J. Dairy Sci.* 61 : 645.
 105. Patton, S., and J. Hubert. 1983. Binding of concanavalin A to milk fat globules and release of the lectin membrane complex by Triton X-100. *J. Dairy Sci.* 66 : 2312.
 106. Patton, S., B.H. Stemberger, A. Horton and R.L. McCarl. 1980. Suppression of milk secretion(exocytosis) by Concanavalin A in vitro. *Biochem. Biophys. Acta* 630 : 530.
 107. Patton, S., B.H. Stemberger and C.M. Knudson. 1977. The suppression of milk fat globule secretion by colchicine : an effect coupled to inhibition of exocytosis. *Biochem. Biophys. Acta* 499 : 404.
 108. Peaker, M. 1974. Recent advances in the study of monovalent ion movements across the mammary epithelium . relation to onset of lactation. *J. Dairy Sci.* 58 : 1142.
 109. Peaker, M., and J.L. Linzell. 1975. Citrate in milk, a harbinger of lactogenesis. *Nature* 235 : 5491.
 110. Peel, C.J., J.W. Taylor, I.B. Robinson, A.A. McGowan, R.D. Hooley and J.K. Findlay. 1978. The importance of prolactin and the milking stimulus in the artificial induction of lactation in cows. *Aust. J. Biol. Sci.* 31 : 187.
 111. Peters, G.V., and J.H.H. Veerkamp. 1982. Stimulation by phytohemagglutinin of peripheral blood lymphocytes from horse, pig, sheep and man. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 3 : 295.
 112. Poutrel, B., and P. Rainard. 1986. Hemolytic and bactericidal activities of bovine complement in mammary secretions of cows during the early nonlactating period. *Am. J. Vet. Res.* 47 : 1961.
 113. Rasanen, L., E. Karhunaki and K. Krohn. 1978. Elaboration of leukocyte migration inhibitory factor by human lymphocyte subpopulations stimulated with mitogens. *Cell. Immunol.* 37 : 221.
 114. Reaven, E.P., and G.M. Reaven 1977. Distribution and content of microtubules in relation to the transport of lipid. *J. Cell Biol.* 75 : 559.
 115. Redman, C.M., D. Banergee, K. Howell and G.E. Palade. 1975. Colchicineinhibition of plasma protein release from rat hepatocytes. *J. Cell Biol.* 66 : 42.
 116. Reiter, B., and A.J. Bramley. 1975. Defense mechanisms of the udder and their relevance to mastitis control. Page 210 in *Proc. Seminar on Mastitis Control 1975*. F.H. Dodd, T.K. Griffin and R.G. Kingwill, ed. Int. Dairy Fed., Brussels, Belgium.
 117. Richards, R.C., and G.K. Benson. 1971. Ultrastructural changes accompanying involution of the mammary gland in the albino rat. *J. Endocrinol.* 51 : 127.
 118. Richards, R.C., and G.K. Benson. 1971. Involvement of the macrophage system in the involution of the mammary gland in the albino rat. *J. Endocrinol.* 51 : 149.
 119. Rogers, H.J. 1973. Iron-binding catechols and virulence in *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* 7 : 445.
 120. Russell, M.W., and B. Reiter. 1975. Phagocytic deficiency of bovine milk leukocytes : an effect of casein. *J. Reticuloendothel. Soc.* 18 : 1.
 121. Sasaki, N., and T.W. Keenan. 1978. Membranes of mammary gland. XV. 5-thio-D-glucose decreases lactose content and inhibits secretory vesicle maturation in lactating rat mammary gland. *Exp. Cell Res.* 111 : 143.
 122. Schanbacher, F.L., and K.L. Smith. 1975. Formation and role of unusual whey proteins and enzymes : relation to mammary function. *J. Dairy Sci.* 58 : 1048.
 123. Simantov, R., T. Shkolnik and L. Sachs. 1980. Desensitization of enucleated cells to hormones and role of cytoskeleton in control of normal hormonal response. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 77 : 4798.
 124. Skarda, J., J. Picha, J. Base, E. Urbanova, D. Pichova, J. Mika and J. Bilek, 1983. Yield and composition of lacteal secretion of heifers during

- hormonal induction of lactation. *Sci. Agric. Bohem.* 3 : 199.
125. Smith, A., F.H. Dodd, and F.K. Neave. 1968. The effect of intramammary infection during the dry period on the milk production of the affected quarter at the start of the succeeding lactation. *J. Dairy Res.* 35 : 287.
 126. Smith, A., J.V. Wheelock and F.H. Dodd. 1967. Changes in the quantity and composition of mammary gland secretions in the dry period between lactations. H. The complete dry period. *J. Dairy Res.* 34 : 13.
 127. Smith, K.L., and S.P. Oliver. 1981. Lactoferrin : a component of non-specific defense of the involuting bovine mammary gland. *Adv. Exp. Med. Biol.* 137 : 535.
 128. Smith, K.L., and F.L. Schanbacher. 1973. Hormone induced lactation in the bovine. I. Lactational performance following injections of 17 β -estradiol and progesterone. *J. Dairy Sci.* 56 : 738.
 129. Smith, K.L., and F.L. Schanbacher. 1974. Hormone induced lactation in the bovine. II. response of nulligravida heifers to modified estrogen-progesterone treatment. *J. Dairy Sci.* 57 : 296.
 130. Smith, K.L., and F.L. Schanbacher. 1977. Lactoferrin as a factor of resistance to infection of the bovine mammary gland. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170 : 1224.
 131. Smith, K.L., and D.A. Todhunter. 1982. The physiology of mammary glands during the dry period and the relationship to infection. Page 87 in *Proc. 21st Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council*. Arlington, VA.
 132. Smith, K.L., D.A. Todhunter and P.S. Schoenberger. 1985. Environmental pathogens and intramammary infection during the dry period. *J. Dairy Sci.* 68 : 402.
 133. Smith, K.L., D.A. Todhunter and P.S. Schoenberger. 1985. Environmental mastitis : cause, prevalence, prevention. *J. Dairy Sci.* 68 : 1531.
 134. Sokka, T.K., and S. Patton. 1983. In vivo effects of colchicine on milk fat globule membrane. *Biochem. Biophys. Acta* 731 : 1.
 135. Sordillo, L.M. 1987. Physiological aspects of bovine mammary involution : a biochemical and morphological investigation. Ph.D. Diss., Louisiana State Univ., Baton Rouge.
 136. Sordillo, L.M., and S.C. Nickerson. 1988. Morphologic changes in the bovine mammary gland during involution and lactogenesis. *Am. J. Vet. Res.* 49 : 1112.
 137. Sordillo, L.M., S.C. Nickerson, R.M. Akers and S.P. Oliver. 1987. Secretion composition during bovine mammary involution and the interrelationship with mastitis. *Int. J. Biochem.* 19 : 1165.
 138. Sordillo, L.M., S.P. Oliver, R.T. Duby and R. Rufner. 1984. Effects of colchicine on milk yield, composition and cellular differentiation during caprine lactogenesis. *Int. J. Biochem.* 16 : 1135.
 139. Sordillo, L.M., S.P. Oliver and S.C. Nickerson. 1984. Caprine mammary differentiation and initiation of lactation following parturition colchicine infusion. *Int. J. Biochem.* 16 : 1265.
 140. Swanson, E.W. 1965. Comparing continuous milking with sixty day dry periods in successive lactations. *J. Dairy Sci.* 48 : 1205.
 141. Swanson, E.W., and J.I. Poffenbarger. 1979. Mammary gland development of dairy heifers during their first gestation. *J. Dairy Sci.* 62 : 702.
 142. Sykes, J.F., and T.R. Wrenn. 1951. Hormonal development of mammary tissue in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 34 : 1174.
 143. Todhunter, D.A., K.L. Smith and P.S. Schoenberger. 1985. *In vitro* growth of mastitis associated streptococci in bovine mammary secretions. *J. Dairy Sci.* 68 : 2337.
 144. Torre, P.M., and S.P. Oliver. 1988. Changes in blastogenic activity of bovine blood mononuclear cells throughout the nonlactating period. *J. Dairy Sci.* 71 : 1078.
 145. Torre, P.M., and S.P. Oliver. 1989. Suppression of bovine peripheral blood mononuclear cell blastogenesis by fractionated and unfractionated bovine mammary secretion whey. *Comp. Biochem. Physiol.* 92 : 157.
 146. Tuchker, H.A. 1981. Physiological control of mammary growth, lactogenesis, and lactation. *J. Dairy Sci.* 64 : 1403.
 147. Turner, C.W., H. Yamamoto and H.L. Ruppert. 1956. The experimental induction of growth of the cow's udder and the initiation of milk secretion. *J. Dairy Sci.* 39 : 1717.
 148. Watson, D.L. 1980. Immunological functions of

- the mammary gland and its secretion. Comparative review. Aust. J. Biol. Sci. 33 : 403.
149. Watson, D.L., M.R. Brandon and A.K. Lascelles. 1972. Concentrations of immunoglobulin in mammary secretion of ruminants during involution with particular reference to selective transfer of IgG₁. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 50 : 535.
 150. Welty, F.K., K.L. Smith and F.L. Schanbacher. 1976. Lactoferrin concentration during involution of the bovine mammary gland. J. Dairy Sci. 59 : 244.
 151. Wheelock, J.V., J.A.F. Rook, and F.H. Dodd. 1965. The effect of milking throughout the whole of pregnancy on the composition of cow's milk. J. Dairy Res. 32 : 249.
 152. Wheelock, J.V., A. Smith, F.H. Dodd and R.L.J. Lyster. 1967. Change in the quantity and composition of mammary gland secretion in the dry period between lactations. 1. The beginning of the dry period. J. Dairy Res. 34 : 1.
 153. Wietzerbin, J., S. Stofanos, R. Folcoff, M. Luceño, L. Catinot and E. Falcoff. 1978. Immune interferon induced by phytohemagglutinin in nude mouse spleen cels. Infect. Immun. 21 : 966.
 154. Wilson, L., J.R. Bamberg, S.B. Mizel, L.M. Grisham and K.M. Creswell. 1974. Interaction of drugs with microtubule protein. Fed. Proc. 33 : 158.
 155. Wolff, C.H.J., and K.E.O. Akerman. 1982. Concanavalin A binding and calcium fluxes in rat spleen cells. Biochem. Biophys. Acta 693 : 315.
 156. Ziv, G., and S. Gordin. 1973. The composition of bovine udder secretion during the first half of the dry period. Zentralbl. Veterinaermed. 20 : 285.

"Veterinarian Oath"



"따뜻한 가슴을 가진 수의사"

살아있음을 느낍니다
따뜻한 체온으로,
힘찬 심장의 박동으로...

그리고 나는 쓰러진 가축을 일으켜 세우는
수의사임으로 서갈세를 처방합니다.
함께 일어서서 푸른 미래를 향하고자...



수의사의 권위와 품위를 존중하는
주식 과학 축산
수신자부담
전화서비스 080-023-2361

