

الجمهورية العربية السورية
جامعة حماة
كلية الطب البيطري
قسم أمراض الحيوان

انتشار التهاب الضرع عند الأبقار الناجم عن المكورات العنقودية الذهبية وإجراءات الوقاية والعلاج في ريف حماة

Prevalence of Staphylococcus aureus Mastitis
in Cattle and Prevention Measures and Therapy in
Hama Countryside

رسالة مقدمة لنيل درجة الماجستير في العلوم الطبية البيطرية اختصاص
الأمراض المعدية

إعداد الطبيب البيطري
مهدي الوقاع

بإشراف

الأستاذ الدكتور
عبد الكريم قلب اللوز
المشرف العلمي

الأستاذ الدكتور
سامر إبراهيم
المشرف المشارك

2024

تصريح

أصرح بأن هذا البحث الموسوم بعنوان:

انتشار التهاب الضرع عند الأبقار الناجم عن المكورات العنقودية الذهبية وإجراءات الوقاية والعلاج في ريف حماة

لم يسبق أن حصل على أية شهادة ولا هو مقدم حالياً للحصول على شهادة أخرى.

التاريخ: 2024/ /

المرشح: مهدي الوقاع

Declaration

It is hereby declared that this work under title:

Prevalence of Staphylococcus aureus Mastitis in Cattle and Prevention Measures and Therapy in Hama Countryside

Has not already been accepted for any degree, nor is being submitted concurrently for any other degree.

Date: / / 2024

Candidate: *Mahdie alwakaa*

شهادة

أشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة هو نتيجة بحث قام به المرشح الطبيب البيطري مهدي الوقاع لنيل درجة الماجستير بإشراف الدكتور عبد الكريم قلب اللوز أستاذ الأمراض السارية في قسم أمراض الحيوان في كلية الطب البيطري في جامعة حماة والمشرف المشارك الدكتور سامر ابراهيم أستاذ التشخيص المخبري في قسم الأحياء الدقيقة في كلية الطب البيطري في جامعة حماة وأي رجوع إلى بحث آخر في هذا الموضوع موثق في النص.

المرشح	المشرف المشارك	المشرف العلمي
مهدي الوقاع	أ. د. سامر ابراهيم	أ. د. عبد الكريم قلب اللوز

التاريخ: / / 2024

certificate

It is hereby certified that the work described in this thesis is the result of own investigation Mhdie alwkaa under supervision of the Prof. Dr. Abdul Karim Kalb Allouz in Department of Animal Disases and Prof. Dr. Samer Ibrahim in Department of Microbiology at Faculty Of Veterinary Medicine, Hama University. And any reference to other researcher work has been acknowledged in the paragraphs.

Candidate	Prof. Dr.	Prof. Dr.
Mahdie alwkaa	Samer Ibrahim	Abdul Karim Kalb Allouz
Assistant	Scientific Supervision	Supervision
Data / / 2024		

فهرس المحتويات

الصفحة	العنوان	رقم العنوان
1	المقدمة	-1
2	اهداف البحث	-2-1
4	الدراسة المرجعية	-2
4	تركيب الضرع	-1-2
6	التهاب الضرع	-2-2
7	التهاب الضرع تحت السريري	-1-2-2
7	التهاب الضرع السريري	-2-2-2
7	الشكل فوق الحاد	-1-2-2-2
8	الشكل الحاد	-2-2-2-2
8	الشكل تحت الحاد	-3-2-2-2
8	الشكل المزمن	-4-2-2-2
8	مسببات التهاب الضرع	-3-2
9	المسببات المعدية	-1-3-2
9	المسببات البيئية	-2-3-2
11	المكورات العنقودية	-3-3-2
12	المكورات العنقودية الذهبية	-1-3-3-2
13	وبائية التهاب الضرع	-4-2
13	انتشار التهاب الضرع	-1-4-2
16	انتشار العامل المسبب لالتهاب الضرع	-2-4-2
19	مصادر العدوى وطرق الانتقال	-3-4-2
20	آلية الانتقال	-1-3-4-2
21	عوامل الخطورة المرافقة لالتهاب الضرع	-4-4-2
23	العوامل المرضية المهيئة لحدوث التهاب الضرع	-5-4-2
23	التغذية	-1-5-4-2
23	الأسباب البيئية	-2-5-4-2
24	الأسباب الوراثية	-3-5-4-2

24	تشخيص التهاب الضرع	-5-2
24	التشخيص الحقلّي	-1-5-2
24	التغيرات المرضية في الضرع	-1-1-5-2
25	التغيرات في قوام الحليب	-2-1-5-2
25	اختبار كاليفورنيا	-3-1-5-2
26	التشخيص المخبري	-2-5-2
27	علاج التهاب الضرع	-6-2
29	الوقاية والتحكم بالتهاب الضرع	-7-2
31	استخدام بيكربونات الصوديوم للوقاية من حدوث التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب	-1-7-2
34	مواد وطرائق العمل	-3
34	مواد العمل	-1-3
34	مناطق الدراسة	-1-1-3
34	جمع العينات	-2-1-3
35	الأوساط المزرعية والصبغات المستخدمة	-3-1-3
35	الأوساط المزرعية	-1-3-1-3
36	الصبغات	-2-3-1-3
36	المحاليل	-3-3-1-3
36	الاختبارات الكيمياءحيوية	-4-3-1-3
36	طرائق العمل	-2-3
36	تحضير الأوساط المزرعية والصبغية	-1-2-3
36	وسط الأعار المدمم	-1-1-2-3
37	وسط المانيتول المالح	-2-1-2-3
37	صبغة غرام	-3-1-2-3
38	اختبار الحساسية	-4-1-2-3
39	الفحوصات الجرثومية	-2-2-3
39	الزرع الجرثومي لعينات الحليب	-1-2-2-3
40	دراسة الخواص الشكلية والتلوينية للجراثيم	-1-1-2-2-3
40	خواص النمو المزرعية للمستعمرات	-2-1-2-2-3

40	اختبار كاليفورنيا	-2-2-2-3
42	الاختبارات الكيميائية	-3-2-2-3
42	اختبار الأوكسيداز	-1-3-2-2-3
43	اختبار الكاتالاز	-2-3-2-2-3
43	اختبار المخثرز	-3-3-2-2-3
44	قراءة النتائج	-4-2-2-3
45	اختبار إضافة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية وتأثيرها على التهابات الضرع السريرية والوقاية منها.	-3-2-3
46	التحليل الاحصائي	-3-3
48	النتائج	-4
48	نسبة انتشار التهاب الضرع السريري في بعض مناطق ريف حماة	-1-4
49	نتائج الزرع الجرثومي لانتشار التهاب الضرع السريري بالمكورة العنقودية الذهبية	-2-4
50	علاقة انتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية بعوامل الخطورة المرافقة	-3-4
50	نتائج انتشار التهاب الضرع السريري بالمكورة العنقودية الذهبية حسب العمر الانتاجي	-1-3-4
52	نتائج انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الربع المصاب في ريف حماة	-2-3-4
53	نتائج انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الفصل في ريف حماة	-3-3-4
55	نتائج التهاب الضرع تحت السريري حسب اختبار كاليفورنيا	-4-4
56	نتيجة إضافة مادة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية	-5-4
58	نتائج اختبار الحساسية للمضادات الحيوية لعزولات المكورات العنقودية الذهبية	-6-4
61	المناقشة	-5
70	الاستنتاجات والتوصيات	-6
70	الاستنتاجات	-1-6
71	التوصيات	-2-6

73	المراجع	-7
73	المراجع العربية	-1-7
75	المراجع الأجنبية	-2-7
97	الملخص	-8
97	الملخص باللغة العربية	-1-8
98	الملخص باللغة الإنكليزية	-2-8

فهرس الأشكال

الصفحة	العنوان	الرقم
5	التركيب النسيجي لغدة الضرع عند الأبقار.	1
41	طريقة إجراء اختبار كاليفورنيا للكشف عن التهاب الضرع.	2
49	نسبة انتشار التهاب الضرع السريري في بعض مناطق ريف حماة.	3
50	نسبة انتشار التهاب الضرع المسبب بالمكورة العنقودية الذهبية.	4
51	انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب العمر الانتاجي.	5
52	نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار حسب الربع المصاب في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.	6
53	انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الربع المصاب.	7
54	نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار حسب فصول السنة في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.	8
55	نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار بالمكورات العنقودية الذهبية حسب فصول السنة في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.	9
56	انتشار التهاب الضرع تحت السريري باختبار كاليفورنيا عند على الأبقار المختبرة.	10
57	نتائج تأثير إضافة بيكربونات الصوديوم إلى علائق الأبقار على التهاب الضرع السريري.	11
59	نتائج اختبار حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية المختبرة.	12
59	نتائج اختبار الحساسية للمضادات الحيوية التي أظهرت حساسية لمكورات العنقودية الذهبية.	13

فهرس الجداول

الصفحة	العنوان	الرقم
10	أهم المكورات العنقودية والعقدية المسببة لالتهاب الضرع (Harmon, 1994).	1
10	أهم الجراثيم الأخرى المسببة لالتهاب الضرع.	2
11	المسببات المعدية والبيئية لالتهاب الضرع.	3
34	عدد العينات المختبرة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري في مناطق ريف حماة الجنوبية والشرقية.	4
39	المضادات الحيوية المستخدمة في الدراسة والأسس المتبعة في تقييم حساسية المكورة العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية حسب توصيات شركة Abtek المصنعة للأقراص.	5
42	التغيرات على الحليب وتقييم نتائج اختبار كاليفورنيا.	6
44	النتائج المرجعية للزرع الجرثومي والاختبارات الكيمياحيوية للمكورات العنقودية الذهبية.	7
45	إضافة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية لأبقار التجربة وأبقار الشاهد طيلة موسم الحلابة.	8
48	مناطق جمع العينات وعددها ونسبة انتشار التهاب الضرع السريري في ريف حماة.	9
49	نسبة انتشار المكورة العنقودية الذهبية في قطعان الأبقار المختبرة في ريف حماة.	10
51	نتائج انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب العمر الانتاجي.	11
52	نتائج انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الربع المصاب.	12
54	انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الفصل في ريف حماة.	13
56	النتائج التي تم الحصول عليها بتطبيق اختبار كاليفورنيا	14
57	إضافة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية وأثره على حدوث التهاب الضرع السريري عند الأبقار.	15
58	نتائج اختبار حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية.	16

فهرس الصور

الصفحة	العنوان	الرقم
12	المكورات العنقودية الذهبية تحت المجهر.	1
13	التحلل الدموي من النوع بيتا للمكورات العنقودية الذهبية.	2
35	جمع العينات المختبرة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري في مناطق ريف حماة الجنوبية والشرقية.	3
38	طريقة توزيع أقراص المضادات الحيوية ومناطق منع النمو الجرثومي.	4
43	اختبار الأوكسيداز	5
43	نتيجة اختبار الكاتالاز الايجابية.	6

List of abbreviations جدول الاختصارات

Abbreviation	Meaning	
CMT	California mastitis test	اختبار كاليفورنيا لالتهاب الضرع
S.	Staphylococci	المكورات العنقودية
SCC	Somatic Cell Count	عدد الخلايا الجسدية
SPP.	Spices	أنواع

الفصل الأول

المقدمة

Introduction

1 - المقدمة Introduction:

الحليب هو الإفراز الطبيعي والصحي والطازج للغدد اللبنية عند الثدييات، وهو من أقدم الأغذية التي عرفها الإنسان حيث يحتوي على 25 حمض دهني و 4 أنواع من السكاكر و 22 حمض أميني و 45 من العناصر المعدنية وأهم الفيتامينات بالإضافة للأنظيمات والهرمونات، ويصنع من الحليب منتجات عديدة ذات قيمة غذائية عالية كاللبن والجبن واللبننة والقشدة (السمير، 1993). وقد أشار الباحثان (Singh and Alka, 2008) إلى أهمية الحليب كغذاء متكامل حيث يحتوي على العديد من العناصر المعدنية، بالإضافة لبروتين الكازئين. فالإنسان لا يستطيع الاستغناء عن الحليب طوال حياته فلا بد من تناوله ولو بكميات قليلة لأن هذه المادة الغذائية تحافظ على صحة الإنسان السليم وتمكنه من القيام بنشاطاته الحيوية المختلفة. وتعد الأبقار من أهم الحيوانات اللبونة التي تمدنا بالحليب وتساهم في زيادة الانتاج الحيواني والمردود الاقتصادي لتربية الأبقار الحلوب (السمير، 1993). إلا أن تربية الأبقار ما زالت تعاني من العديد من المشاكل والمعوقات وفي مقدمتها الأمراض التي تحد من المردود الاقتصادي للتربية بسبب ارتفاع معدل النفوق وانخفاض الإنتاج وزيادة تكاليف استبعاد الأبقار المصابة وغير الصالحة للتربية واستبدالها بأبقار سليمة. ويعد التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب من أهم هذه الأمراض وأكثرها شيوعاً وتأثيراً على تربية الأبقار ونتاجها من الحليب عليها والجدوى الاقتصادية من تربيتها بسبب الخسائر المالية المترتبة على ذلك والتكاليف الناجمة عن العلاج والخدمات البيطرية واستبدال الأبقار المصابة (Al-Dabbagh *et al.*, 2020; Al-Omar, 2000; Blosser, 1979).

إن التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب من أكثر الأمراض انتشاراً وتكراراً في جميع أنحاء العالم. وهو التهاب في الغدة اللبنية للأبقار يترافق بتغيرات فيزيائية وكيميائية في الحليب وتغيرات مرضية في النسيج الغدي للضرع الأمر الذي يستدعي إلى استبعاد الأبقار المصابة (العمر، 2000). وينجم التهاب الضرع عن مسببات كثيرة قد تكون خارجية بسبب عوامل كيميائية أو حرارية أو آلية أو نتيجة الإصابة بالأحياء الدقيقة والتي تتضمن الجراثيم والفطور والخمائر، إلا أن الجراثيم هي المسبب الرئيس لالتهاب الضرع عند الأبقار (Lightner *et al.*, 1988) و (العمر، 2000). وتعتبر المكورات العنقودية الذهبية من أهم المسببات الجرثومية لالتهاب الضرع عند الأبقار (Radostits *et al.*, 2007). كما ويصيب التهاب الضرع الأبقار خلال المراحل الإنتاجية

ويؤدي إلى تغييرات نسيجية مرضية في غدة الضرع تؤدي لانخفاض إنتاج الحليب. وقد بين الباحث (Al-Omar, 2000; Blosser, 1979) أن الخسائر الاقتصادية الناجمة عن الإصابة بالتهاب الضرع عند الأبقار تتمثل في انخفاض إنتاج الحليب عند الأبقار المصابة، والحليب المستبعد خلال فترة السحب بسبب العلاج علاوة على تكاليف العلاج والخدمات الطبية البيطرية وتكاليف استبدال الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن.

1-2- أهداف البحث:

تهدف هذه الدراسة إلى:

- 1- تحديد نسبة انتشار التهاب الضرع الناجم عن المكورات العنقودية الذهبية عند الأبقار الحلوب.
- 2- دراسة عوامل الخطورة المرافقة لالتهاب الضرع عند الأبقار.
- 3- دراسة حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية.
- 4- تحديد استراتيجيات الوقاية والتحكم بالتهاب الضرع عند الأبقار.

الفصل الثاني

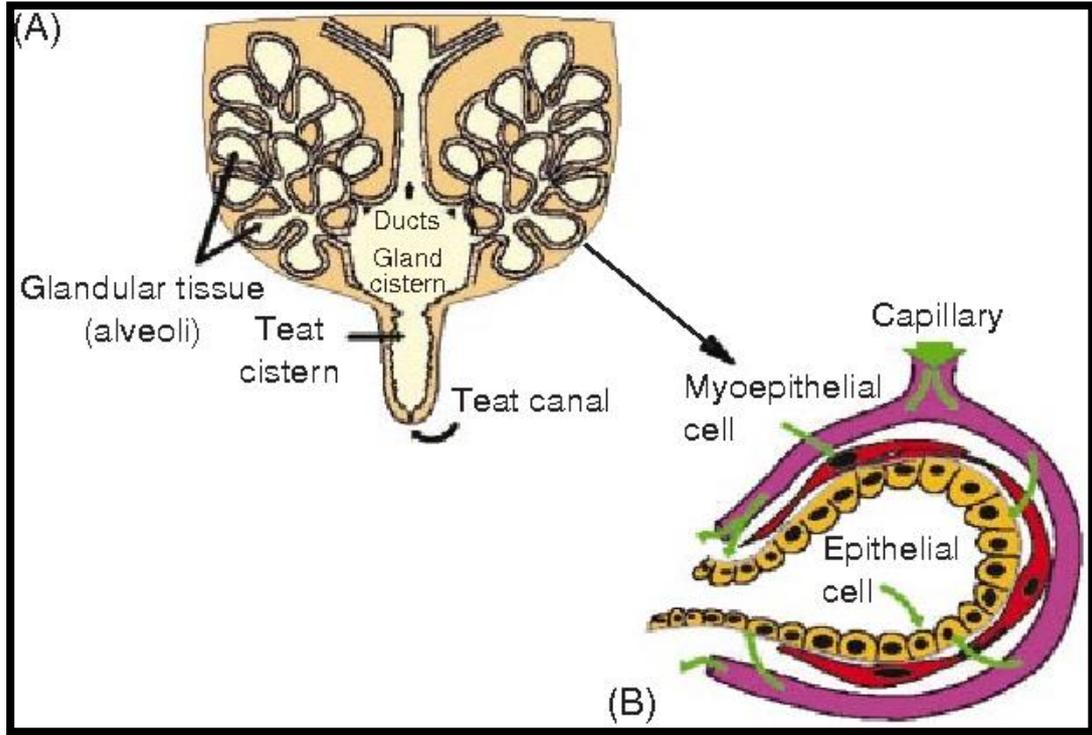
الدراسة المرجعية

Literature study

2- الدراسة المرجعية Literature study:

2-1- تركيب الضرع Udder Structure:

الضرع أو الغدة اللبنية (The udder gland) هي غدة جلدية مغطاة بالشعر ما عدا الحلمات متخصصة في إفراز الحليب، وتبعاً لعلم السلالات تعتبر غدة جلدية مفرزة تتطور تحت تأثير الهرمونات الجنسية الأنثوية ويكتمل نشاطها في الفترة الأخيرة من الحمل. تغطي غدة الضرع بطبقة الجلد الخارجية والتي تتمتع بخاصية الليونة والمرونة والتي تتغير في حال وجود الوذمات. ويظهر الضرع بشكل مربع أو بيضاوي وينقسم إلى نصفين أيمن وأيسر، ويحتوي كل من نصفي الضرع على غدتين أمامية وخلفية. إن الضرع عند الأبقار والجواميس يتألف من أربع غدد منفصلة عن بعضها، في حين أن غدة الضرع عند الأغنام والماعز تتكون من غدتين. وكل غدة من الغدد منفصلة تسمى الربع (Quarter) وكل ربع له حلمة (Teat) وبداخل كل حلمة تجويف يسمى خزان الحلمة (Teat cistern). يرتبط الضرع بمتانة بالجلد السفلي للبطن بأربع أربطة قوية من النسيج الضام والتي تتشأ من صفاق الجزع لتشكل الجهاز المعلق للضرع وهذه الأربطة تتدلى باتجاهات ذيلية جانبية ثم تلتقي في قاعدة الحلمات لتشكل المحفظة العامة للضرع. هذه الأربطة المرنة مع الجلد تمكن الضرع من التأقلم مع حركة البقرة أو مع الاضطجاع والرقود (Hartwig *et al.*, 1998). ويتكون الضرع من الناحية النسيجية من نوعين رئيسيين من الأنسجة كما أشار الباحثون (Nickerson & Akers, 2011; Hartwig *et al.*, 1998) وهما **النسيج الإفرازي** الذي يقوم بتصنيع الحليب و**النسيج الضام** الذي يقوم بحماية وتدعيم النسيج الغدي (الإفرازي) ويحتوي على الخلايا العضلية الملساء والأوعية الدموية والأوعية الليمفاوية والأعصاب. أما **أجزاء الضرع الخارجية** فتتكون من نصفين مفصولين بواسطة الرباط المعلق وكل نصف مفصول إلى غدتين (ربعين) وبهذا يكون للضرع أربعة أرباع منفصلة عن بعضها وظيفياً وكل منها ينتهي بحلمة. والحلمات (Teats) عبارة عن نهاية الضرع ولها من الأسفل فتحة أو فتحتين. وتختلف بالشكل من اسطوانية إلى مخروطية. وعادة تكون الحلمات الخلفية أقصر من الحلمات الأمامية. كما وجد أن الحلمات الصغيرة تكون أسرع في معدل إفراز الحليب من الحلمات الكبيرة (Hartwig *et al.*, 1998). وتتكون **أجزاء الضرع الداخلية** لكل ربع من أرباع الضرع من (الشكل رقم 1):



الشكل رقم (1): التركيب النسيجي لغدة الضرع عند الأبقار (Nickerson & Akers, 2011).

- 1- الأسناخ (Alveol): تحتوي على الخلايا الإفرازية التي تقوم بتصنيع الحليب. اعتماداً على المواد الموجودة بالدم. حيث يبدأ كل سنخ من الداخل بالطبقة الخلوية الإفرازية. وتحيط بها الخلايا العضلية الملساء. وتتصل الخلايا الإفرازية بالشعيرات الشريانية التي توصل المغذيات إلى الخلايا الإفرازية. والشعيرات الوريدية التي تعيد الدم إلى الأوردة.
- 2- الفصيص (Lobule): يتكون من عدة حويصلات تتصل ببعضها بقنوات تجميع الحليب وتتفصل الفصيصات عن بعضها بواسطة حواجز من النسيج الضام ينشأ من محفظة الضرع.
- 3- الفص (Lobe): يتكون من عدد من الفصيصات التي تتصل بالقنوات الناقلة للحليب إلى حوض الضرع.
- 4- قنوات نقل الحليب (Ducts): تبدأ بشكل مجهري من لمعة الحويصلات وتصب في حوض الضرع ويبلغ عددها ما بين (8-20) قناة.
- 5- صهريج الغدة (Glandcistern): هو تجويف أسفل الغدة يتجمع الحليب المفرز فيه ويبطن بعدة طبقات من النسيج الطلائي المتقرن والذي يشكل حاجزاً مهماً يمنع دخول الأحياء الدقيقة.
- 6- صهريج الحلمة (Teatcistern): يتصل بحوض الضرع من الأعلى وينتهي بقناة الحلمة من الأسفل.

7- قناة الحلمة (Strcak canal): تتوضع قناة الحلمة في حلمة الضرع وهي عبارة عن قناة يبلغ طولها وسطياً 10 مم، وهي ممر لإفراغ الحليب إلى الخارج وتنتهي بألياف عضلية لا إرادية تشكل مصرة الحلمة إلا في أوقات الحلابة والرضاعة، وتمنع دخول المسببات المرضية إلى داخل غدة الضرع، ويوجد في قناة الحلمة طبقة من الخلايا تشكل ما يشبه الإكليل تفصل قناة الحلمة عن حوض الحلمة وتمتلك وظيفة دفاعية مهمة (Frandson, 1981; Nickerson & Akers, 2011).

2-2- التهاب الضرع Masititis:

إن مصطلح التهاب الضرع Masititis مشتق من الكلمة اليونانية Mastos التي تعني الضرع واللاحقة itis التي تعني الالتهاب أي بمعنى التهاب الضرع. ويتصف التهاب الضرع بحدوث الإصابة في ربع واحد أو أكثر من أرباع الضرع بسبب العدوى بالعديد من المسببات المرضية (Lightner *et al.*, 1988).

ويتميز التهاب الضرع عند الأبقار بحدوث تغيرات فيزيائية وكيميائية في حليب الأبقار المصابة تتمثل بتغيرات في اللون والطعم والرائحة والقوام وانخفاض في إنتاج الحليب وحتى انعدامه. وتشكل خثرات وقشور وزيادة في عدد الخلايا الجسمية في الحليب (الخلايا الظهارية، الكريات البيضاء واللمفاويات)، وتغيرات مرضية تتمثل بظهور أعراض إكلينيكية كارتفاع درجة الحرارة والتورم والتوذم والاحمرار والألم، وتغيرات مرضية نسيجية في الضرع إضافة إلى تغيرات جرثومية في الحليب المفزر (Eberhart *et al.*, 1987؛ Hortet and Seegers, 1998؛ Nelson & Stephen, 2003؛ Ramachandrainh *et al.*, 1990).

ويتم تصنيف التهاب الضرع حسب الأعراض وحدتها والمدة الزمنية لبقائها وفق الباحثون (Radostits *et al.*, 2000) بعدة أشكال هي:

2-2-1- التهاب الضرع تحت السريري Sub clinical Mastitis:

يعد التهاب الضرع تحت السريري من أكثر الالتهابات التي تصيب الضرع انتشاراً، حيث يؤدي إلى خسائر اقتصادية كبيرة في إنتاج الحليب دون أن يدرك المربين حجم تلك الخسائر كون هذا

الالتهاب يتميز بعدم وجود أي أعراض أو علامات مرضية واضحة على أنسجة الضرع، ويكون الحليب طبيعياً على الرغم من وجود الإصابة (Eberhart *et al.*, 1999). وهذا ما أكده (Philpot, 1978; Al-Autash, 2019) أن هذا النوع من التهابات الضرع لا يترافق بأية أعراض سريرية أو تغيرات فيزيائية، ولا يمكن الكشف عن هذا الالتهاب إلا عن طريق إجراء الفحوصات المخبرية كاختبار كاليفورنيا أو وايت سايد (Philpot & Nickesson, 1999). لهذا يعد هذا الشكل أكثر خطورة من التهاب الضرع السريري إذ أن الحيوانات المصابة تصبح مصدراً للعدوى لبقية الأبقار الأخرى في القطيع (Al-Omar, 2000; Philpot, 1978). وحسب ما أشار إليه (العمر، 2000) فإن هذا الشكل من التهابات الضرع يتمتع بأهمية كبيرة لأنه أكثر انتشاراً من التهاب الضرع السريري بـ 15-40 مرة، ويحدث غالباً قبل التهاب الضرع السريري، ويستمر زمنياً لفترة أطول، ويصعب الكشف عنه حقلياً لغياب الأعراض السريرية، ويتراق بانخفاض ملحوظ في إنتاج الحليب، كما يؤدي إلى تدني في نوعية الحليب، ويشكل مخزناً للجراثيم حيث تصبح الحيوانات المصابة مصدراً للعدوى لبقية الأبقار الأخرى في القطيع.

2-2-2- التهاب الضرع السريري **Clinical Mastitis**:

يتميز هذا الشكل بعلامات مرضية واضحة على الضرع كالأحمرار والألم والتورم والحرارة الموضوعية، وحدث تغيرات فيزيائية وكيميائية في الحليب تختلف حسب شدة الإصابة، حيث يمكن تمييز نوعين من التهابات الضرع السريرية. فإما أن تكون هذه الالتهابات خفيفة تترافق بوجود خثرات أو قشور في الحليب مع حدوث تورم خفيف في الربع المصاب، أو تكون هذه الالتهابات شديدة تترافق بظهور مفرزات مخاطية قيحية مع حدوث تورم وحرارة في الضرع المصاب (Radostits *et al.*, 2000)، وقد تتأثر الحالة العامة للأبقار المصابة فيلاحظ ارتفاع بدرجة الحرارة وتسارع في النبض وفقدان الشهية، كما قد يحدث جفاف ورقود الحيوان المصاب في المراحل المتقدمة للمرض وقد ينتهي المرض بالنفوق (Crist *et al.*, 1996). ويصنف التهاب الضرع السريري وفقاً للأعراض وحدة الإصابة إلى:

2-2-2-1- الشكل فوق الحاد **Peracute form**: يتميز بازدياد في حجم الضرع بشكل واضح مع احمرار وألم شديدين وسخونة في الربع المصاب عند الجس بالإضافة إلى الأعراض العامة كارتفاع كبير في درجة حرارة الجسم تصل إلى 42 درجة مئوية، وارتفاع معدلات النبض

والتنفس، وتضخم الغدد اللمفاوية فوق الثديية مع تغيير في قوام الحليب حيث يصبح مصلياً أو حاوياً على كميات من الليفين (Constable *et al.*, 2017; Radostits *et al.*, 2000).

2-2-2-2 الشكل الحاد Acute form: من أهم العلامات السريرية في الشكل الحاد لالتهاب الضرع والتي يمكن تحسسها باليد هي سخونة الضرع أو الربع المصاب وانتفاخه وتضخمه وشعور الحيوان بالألم عند جس الضرع، ويكون الحليب متخثر وقد يترافق بارتفاع في درجة حرارة الجسم. مع زيادة في سرعة التنفس والنبض فضلاً عن فقدان الشهية مع تضخم في العقد اللمفاوية فوق الثديية (Songer and Post, 2005).

2-2-2-3 الشكل تحت الحاد Subacute form: هو التهاب بسيط في الضرع يؤدي إلى تغيير في قوام الحليب مثل وجود خثرات في الحليب. وقد يكون الضرع متورماً أو مؤلماً عند الجس وتقتصر هذه العلامات على الربع المصاب (Constable *et al.*, 2017).

2-2-2-4 الشكل المزمن Chronic form: يتميز الشكل المزمن لالتهاب الضرع باختفاء الأعراض العامة مع قلة الأعراض الظاهرية على الضرع والتي تتمثل بوجود تليف في أجزاء الضرع وعدم تناسق طبيعته مع أشهر الرضاعة واستمرار الإصابة خلال الموسم الادراري أو عدة مواسم ادراية، وتكون طبيعة الحليب بين الاعتيادي إلى المتجبين أو المشابه للقيح في فترات متقطعة. وقد يتطور التهاب الضرع المزمن عن الإصابة بالتهاب ضرع تحت سريري يتحول فجأة لالتهاب ضرع سريري ومع كل تكرار للإصابة ما بين تحت السريري والسريري يتحول التهاب الضرع للشكل المزمن وتزداد التغيرات المرضية في غدة الضرع ليتحول إلى نسيج ليفي يفقد وظيفته الافرازية (Kelly, 1984; Philpot and Nickerson, 1999, Radostits *et al.*, 2007).

2-3- مسببات التهاب الضرع Etiology:

يوجد العديد من مسببات التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب الجرثومية منها والفطرية (Al-Dabbagh, 2007). إذ يوجد أكثر من مائة نوع من الجراثيم التي يمكن أن تسبب التهاب الضرع عند الأبقار وفقاً لما أشار إليه (Smith and Hogan, 2001)، في حين أفاد الباحثون (Bradley *et al.*, 2007) بأنه يوجد أكثر من 200 نوع من الجراثيم التي تلعب دوراً في حدوث التهاب الضرع عند الأبقار. وقد قسمت مسببات التهاب الضرع وبأثياً إلى نوعين من المسببات هي

المسببات المعدية والمسببات البيئية ومعظمها تنتمي للمسببات الجرثومية الايجابية والسلبية الغرام والتي تنتقل من الضرع المخموج إلى الضرع السليم بطرق مختلفة أو من خلال أيدي الحلابين أو آلات الحلابة أو العجول الرضيعة (Zadoks *et al.*, 2011). ومن أهم هذه المسببات الجرثومية الممرضة والتي تسبب التهاب الضرع السريري عند الأبقار المكورات العنقودية الذهبية والمكورات العقدية الأجاكتية والديس أجلاكتية والعصيات الوتدية البقرية والمفطورات (Ognean *et al.*, 2001).

2-3-1- المسببات المعدية Contagious pathogens:

يحدث التهاب الضرع هنا عند انتقال العدوى من الغدد اللبنية المخموجة بالمسببات المرضية إلى الغدد السليمة بطرق عديدة منها أيدي الحلابين الملوثة وحتى العجول الرضيعة. ومن أهم المسببات الجرثومية المسببة لالتهاب الضرع عند الأبقار هي المكورات العنقودية الذهبية والمكورات العقدية الأجاكتية والمفطورات. وينتشر هذا المرض في القطيع من خلال الانتقال من حيوان لآخر، وتعد المسببات المعدية أكثر شيوعاً وانتشاراً من المسببات البيئية وتسبب التهاب الضرع السريري (Radostits *et al.*, 2007; Zadoks *et al.*, 2011; Smith, 1996).

2-3-2- المسببات البيئية Enviromental Pathogens:

تتواجد المسببات البيئية في البيئة الملوثة في محيط الحيوان وعلى جلد الضرع والحلمات. تعمل المسببات البيئية على احداث التهاب الضرع بعد دخولها من المحيط الخارجي عن طريق الحلمة للغدد اللبنية. وتحدث الإصابة بالمسببات البيئية بكثرة عندما تتم السيطرة على المسببات المعدية. ومن أهم هذه المسببات الزوائف والمتقلبة والجراثيم المعوية وبعض الجراثيم ايجابية الغرام مثل المكورة العقدية يوبيرس (Heeschen, 2012; Radostits *et al.*, 2000; Smith, 1996). (Lassa *et al.*, 2013).

وتأكيداً لما سبق فقد أشار (Crist *et al.*, 1996) إلى أن الجراثيم الأساسية المسببة لالتهاب الضرع عند الأبقار قسمت وبائياً إلى مسببات بيئية وأخرى معدية وذلك اعتماداً على مقدرتها على غزو الكائن الحي أو حسب وجودها في البيئة، ويبين الجدول رقم (1) أهم المسببات الجرثومية المعدية والبيئية المسببة لالتهاب الضرع عند الأبقار.

الجدول رقم (1): المسببات المعدية والبيئية لالتهاب الضرع حسب (Crist *et al.*, 1996).

المسببات البيئية Enviromental Pathogens		المسببات المعدية
الامعائيات	المكورات	Contagious Pathogens
الإشريكية القولونية	المكورات العقدية يوبيرس	المكورات العنقودية الذهبية
الكليبسيلا الرئوية	المكورات العقدية الخيلية	المكورات العقدية الأجلكتية
الأمعائية المرياحة	المكورات العقدية الديس اجلاكتية	المفطورة البقرية
الأمعائية البرازية		

ويبين الجدول رقم (2) أهم المكورات العنقودية والعقدية المسببة لالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب.

الجدول رقم (2): أهم المكورات العنقودية والعقدية المسببة لالتهاب الضرع (Harmon, 1994).

النوع		الجنس
Staph. aureus	المكورات العنقودية الذهبية	المكورات العنقودية Staphylococcus
Staph. epidermides	المكورات العنقودية الجلدية	
Staph. saprophyticus	المكورات العنقودية الرمية	
Staph. chromogenes	المكورات العنقودية	
Srtept. agalactiae	المكورات العقدية الأجلكتية	المكورات العقدية Streptococcus
Strept. dysagalactiae	المكورات العقدية ديس أجلاكتية	
Strept. bovis	المكورات العقدية البقرية	
Strept. faecalis	المكورات العقدية البرازية	
Strept. uberus	المكورات العقدية بيبيرس	
Strept. pyogenes	المكورات العقدية المقيحة	

كما يبين الجدول رقم (3) أهم الجراثيم الأخرى المسببة لالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب.

الجدول رقم (3): أهم الجراثيم الأخرى المسببة لالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب
(Quinn et al., 2002).

النوع	الجنس
<i>Escherichia Coli</i>	الاشريكيات
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	الكليبيلا
<i>Klebsiella aerogenes</i>	
<i>Manheimia haemolytica</i>	المانهايميا
<i>Pasturella multocida</i>	الباستوريلا
<i>Enterobacter aerogenes</i>	الجراثيم المعوية
<i>Brucella abortus</i>	البروسيلة
<i>Proteus spp.</i>	المتقلبات
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	الزائفة
<i>M. bovis</i>	المفطورات
<i>M. capricolium</i>	
<i>M. californicum</i>	
إضافة إلى العديد من الجراثيم الأخرى والخمائر والفضول	

2-3-3- المكورات العنقودية *Staphylococcus*:

ينتمي جنس المكورات العنقودية *Staphylococcus* لعائلة العنقوديات *Staphylococcaceae*. وتنتشر المكورات العنقودية في كل مكان وتتواجد على الجلد والأغشية المخاطية وتتواجد أساساً في الجزء العلوي من الجهاز التنفسي كما تتواجد في اللبن واللحوم وفي كثير من المنتجات الحيوانية. ينتظم أفراد هذا الجنس على شكل عناقيد العنب إلا أن ذلك ليس كقاعدة عامة. كما أن هذا الجنس يحتوي على عترات ممرضة وعترات غير ممرضة. وتعتبر المكورات العنقودية من المسببات الرئيسية للإصابات القيحية في الحيوانات والإنسان، وذلك في الجلد والأغشية المخاطية والأعضاء الداخلية والتي قد تسبب التجرثم الدموي، لذلك يجب التفريق بين هذه الأنواع. ولهذا الهدف استخدم اختبار المخترز للكشف عن عامل التلازن، ومن أهم العنقوديات المخترزة للبلازما المكورة العنقودية الذهبية *S. aureus*، المكورة العنقودية هيكاس *S. hyicus*، ومن المكورات العنقودية غير المخترزة للبلازما المكورة العنقودية البشرارية *S. epidermidis* حيث توجد على الأغشية المخاطية للإنسان والحيوان ولا تتحول إلى جراثيم ممرضة إلا إذا توفرت لها الشروط المناسبة. كما أن هناك

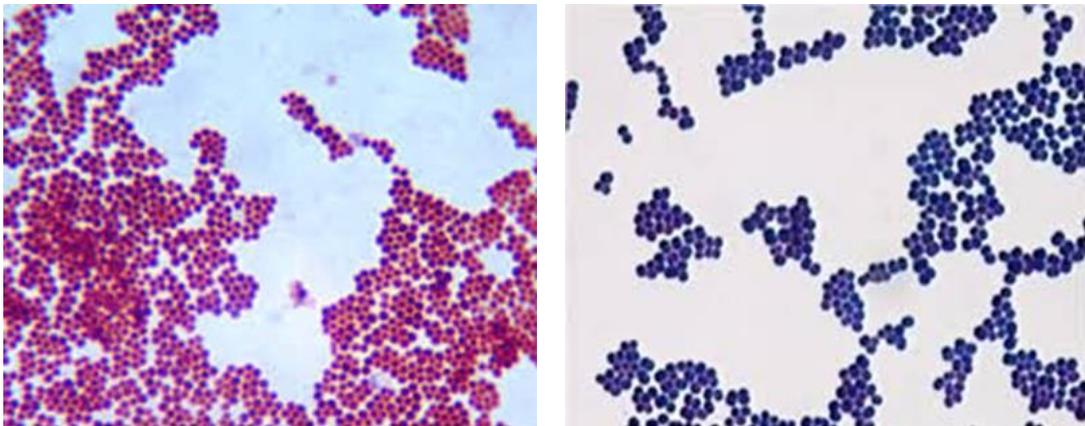
أفراد للعنقوديات ليس لها أهمية طبية تذكر مثل المكورة العنقودية الماعزية *S. carrea* والمكورة العنقودية الطيرية *S. ballinarum*. أما المكورة العنقودية الذهبية فلها أهمية طبية كبيرة في إمراضية الإنسان والحيوان (الكردي، 2007).

2-3-3-1- المكورات العنقودية الذهبية *Staphylococcus aureus*:

تنتشر على الجلد والأغشية المخاطية وتسبب تقيحات في الإنسان والحيوان (خراجات، تسمم دموي جرثومي) وعدد من الأمراض النوعية في الأبقار والخيول، وعندما تتواجد في الأغذية نتيجة تلوثها من إنسان مصاب فإنها تسبب حالات تسمم غذائي في الإنسان. إضافة إلى العديد من الأمراض النوعية في الأبقار. ولعل أهم هذه الأمراض هو التهاب الضرع والرحم في الأبقار والأغنام. وهذه المكورات تطرح صباغاً يعطي المستعمرات اللون الأصفر الذهبي. وغالباً ما تصبح مقاومة للكثير من المضادات الحيوية مما يؤدي إلى الصعوبة في العلاج (Mayr, 2007).

الخواص الشكلية والتلوينية:

جراثيم مكورة موجبة الغرام حيث يبلغ قطر الخلية الجرثومية (0.5-1.5) ميكرون، غير متبوغة، غير متحركة، ومعظمها غير محاط بمحفظة، وتحتاج لأس هيدروجيني متعادل (4.7-7.6). وتنتظم في الساحة المجهرية على شكل تجمعات تشبه عناقيد العنب كما هو مبين في الصورة رقم (1)، ويعود سبب تجمعها بهذا الشكل إلى الانقسامات بمستويات متعامدة وبشكل عشوائي وتكون متقاربة بسبب جسر من الخلايا وهي عبارة عن طبقة لزجة من السكريات تغطي العنقوديات (Quinn et al., 2002).



الصورة رقم (1): المكورات العنقودية الذهبية تحت المجهر (AAM, 2015)

الخواص المزرعية: المكورة العنقودية الذهبية جراثيم هوائية أو لا هوائية مخيرة تنمو بدرجة 37 م° على منبت الأغار المغذي كمستعمرات صفراء اللون باهتة، وعلى الأغار الدموي كمستعمرات دائرية محدبة صفراء اللون أو ذهبية. وتقوم بإحداث تحلل دموي ألفا أو بيتا كما هو مبين في الصورة رقم (2)، حيث يختلف تحليلها للكريات الحمراء باختلاف الحيوانات المعزولة منها، فمن الثدييات تنتج تحليل بيتا فقط. وهي قادرة على العيش في الأوساط المالحة، وتخمر سكر المانيتول. وتنمو على وسط شابمان لتعطي مستعمرات برتقالية مصفرة (Cowan and Steel, 1974; Quinn *et al.*, 1999).



الصورة رقم (2): التحلل الدموي من النوع بيتا للمكورات العنقودية الذهبية (Mayr, 2007).

الخواص الكيمياءحيوية: تخمر المكورات العنقودية سواءً الممرضة أو الغير ممرضة كل من سكر الجلوكوز واللاكتوز والسكرورز والمالتوز دون انطلاق غازات، أما سكر المانيتول فتحمره فقط المكورات العنقودية الممرضة. وهي سلبية للأوكسيداز، ايجابية للكتالاز، ترجع النتراة إلى نتريت، ايجابية لاختبار أحمر الميثيل، فوجس بروسكاور، وتطلق غاز الإندول، تخثر الحليب والمصل وتحلل اليوريا (الكردي، 2007).

2-4- وبائية التهاب الضرع Epidemiology of Mastitis:

2-4-1- انتشار التهاب الضرع Prevalence of Mastitis:

ينتشر التهاب الضرع عند الأبقار في كافة أنحاء العالم أينما وجدت الأبقار الحلوب، ويعتبر من أهم الأمراض التي تصيب الأبقار الحلوب وتؤدي إلى خسائر اقتصادية هامة في تربية الأبقار الحلوب، وصناعة الألبان بسبب انخفاض إنتاج الحليب وتدني في كميته ونوعيته، وتكاليف العلاج (Halasa *et al.*, 2007; Seegers *et al.*, 2003).

كما يوجد التهاب الضرع عند الأبقار في سورية سواءً في مزارع القطاع العام أو القطاع الخاص مؤدياً إلى خسائر كبيرة في المردود الاقتصادي لعملية إنتاج الحليب. ففي دراسة استمرت عدة سنوات في منطقة غوطة دمشق أجراها مشروع التعاون التقني الألماني GTZ للوبائيات والإنتاج الحيواني بالتعاون مع وزارة الزراعة ومديرية الانتاج الحيواني توصل إلى أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري بلغت 25% سنوياً بواقع أن بقرة واحدة على الأقل من كل أربع بقرات كانت تصاب بالتهاب الضرع السريري كل عام، كما أشار إلى أن ثلثي الأبقار الحلوب كانت مصابة بالتهاب الضرع تحت السريري أو المزمّن الأمر الذي أدى إلى انخفاض ملحوظ في إنتاج الحليب وتدني نوعيته (Fthenakis and Wonka, 1993).

وقد أشار (هارتفيغ وزملاءه، 1998) في دراسة أجراها عن انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار في غوطة دمشق في الفترة ما بين عامي (1993-1996) إلى أن 25% من الأبقار كانت مصابة بالتهاب الضرع السريري.

كما بينَ (رشود، 2012) في دراسة أجراها على مزارع أبقار القطاع الخاص في المنطقة الوسطى من سورية ارتفاع في نسب الانتشار لحالات التهاب الضرع السريرية وتحت السريرية وصلت إلى 66% في منطقة الغاب و50% في السلمية و73% في منطقة الحولة و80% في دير بعلبة والمشرفة.

كما توصل (سليمان، 2016) في دراسة أجراها للتقييم الصحي والوبائي لالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب في المنطقة الساحلية من سورية إلى أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري بلغت 10.4% عند الأبقار الحلوب المختبرة في ربع واحد أو أكثر، كانت 22% منها ناجمة عن الإصابة بالمكورات العنقودية الذهبية.

وفي دراسة أجراها (كعيد والعمر، 2021) لتحديد انتشار التهاب الضرع المزمّن في قطعان الأبقار الحلوب في مزرعتين من مزارع المؤسسة العامة للمباقر (محطة جب رملة ومحطة أبقار حمص) في المنطقة الوسطى من سورية تبين أن التكرار المطلق لإصابة الأبقار بالتهاب الضرع المزمّن في المنطقة الوسطى في سورية وبنسبة انتشار بلغت 12.52% من أصل 67 بقرة حلوب تمت الدراسة عليها. كما تمكن الباحثان من عزل العديد من المسببات الجرثومية كان منها الجراثيم

العنقودية الذهبية *Staphylococcus auerus* حيث بلغت نسبة عزلها 27% من بين العزولات من الأبقار المختبرة.

وفي دول الجوار بينت دراسة أجراها (عبد الله وزملاءه، 2011) في مناطق مختلفة من مدينة الموصل في العراق لعزل وتشخيص بعض الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع تحت السريري في الأبقار أن نسبة التواجد الجرثومي في الحليب بلغت 80% وكانت نسبة عزل المكورات العنقودية 18.7%.

كما أوضح الباحثون (Hawari and Fawzi, 2008) في دراسة أجريت في الأردن لتحديد مدى انتشار مسببات التهاب الضرع أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري بلغت 15.7%. بينما بين (Alekish, 2015) أن نسبة التهاب الضرع المعدي في الأبقار بلغت 57.1% في شمال الأردن ووصلت نسبة عزل المكورات العنقودية الذهبية إلى 22.2% من العينات الإيجابية. فيما أشار (Al-Tarazi *et al.*, 2011) إلى أن معدل التهاب الضرع السريري بلغ 94% في شمال الأردن.

وفي دراسة أجريت في مصر أشار (Elbably *et al.*, 2013) إلى أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار بلغت 9.80%. بينما كانت النسبة أعلى قليلاً حسب نتائج الباحثين (Sayed *et al.*, 2014) الذين تبين لهم أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري بلغت 13.3%.

كما بينت العديد من الدراسات البحثية التركيبية عن التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب أن معدل انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار الحلوب في تركيا تراوح ما بين 3.8% - 28% (Yalçın *et al.*, 2010; Yalçın *et al.*, 2008; Seegers *et al.*, 2003). فيما أفاد (Senturk *et al.*, 2014) أن نسب انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار في تركيا تراوحت ما بين 38.5% إلى 54.5%.

وفي الصين أفاد (Cao *et al.*, 2007) أن حدوث التهاب الضرع السريري يختلف بشكل كبير حسب المنطقة الجغرافية، حيث بلغ معدل انتشار التهاب الضرع في الصين حوالي 60-70% في مزارع تربية الأبقار الحلوب، ويمثل التهاب الضرع السريري 21-23% من إجمالي الأمراض في الأبقار الحلوب. كما بينت الدراسات المرجعية في الصين عن وجود تباينات كبيرة في نسب انتشار

التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بين المناطق الصينية حيث كان متوسط حدوث التهاب الضرع السريري بنسبة 33.41% في 32 مزرعة لتربية الأبقار الحلوب منتشرة في 22 مدينة في الصين، وكانت معدلات انتشار التهاب الضرع في مدن تشانغتشون 7.5%، و شانشي 11.69% وفي فوشان 35% (Zhou *et al.*, 2002; Han *et al.*, 2005; Lixiang, 2020).

كما أشار الباحثون (Kossaibati *et al.*, 1998) إلى أن معدل الحدوث السنوي لالتهاب الضرع السريري في بريطانيا بلغ بين الأعوام (1994-1996) نسبة 43.4% لكل ربع. أما في الأوروغواي فقد بين الباحثون (Giannechini *et al.*, 2002) في دراسة أجريت على التهاب الضرع في المناطق الغربية أن نسبة معدل حدوث التهاب الضرع السريري سنوياً بلغ 14.4%. أما في السويد فقد أشار (Svensk, 2002) إلى أن نسبة حالات التهاب الضرع السريرية المعالجة سنوياً بلغت 18.3%، كما كان التهاب الضرع السريري السبب الثاني في استبعاد الأبقار في عام 2001 بنسبة 24% من العدد الكلي للأبقار المستبعدة. بينما توصل الباحث (Halle'n-Sandgren, 2000) في السويد إلى أن نسبة معدل الحدوث السنوي لالتهاب الضرع السريري بلغت 12%. وكذلك أشار الباحثون (Svensson *et al.*, 2006) في دراسة على التهاب الضرع في السويد أيضاً إلى أن معدل الحدوث خلال موسم الحلابة (305) يوم كان 1.13% شهرياً والتي تساوي نسبة 12.2% سنوياً.

2-4-2- انتشار العامل المسبب لالتهاب الضرع عند الأبقار:

تؤكد العديد من الدراسات المرجعية أن المكورات العنقودية الذهبية هي المسبب الأكثر انتشاراً من بين مسببات التهاب الضرع بشكله السريري وتحت السريري في العديد من الدول منها سورية والعراق والسودان ومصر وإيران والهند والباكستان والأرجنتين وولاية نيويورك والنرويج. ففي سورية فقد أشار الباحث (دبيك، 1981) في بحث حول تقييم بعض الاختبارات التشخيصية لالتهاب الضرع عند الأبقار وطرق السيطرة عليه أنه تم عزل المكورة العنقودية الذهبية بنسبة 43.03% والعقدية يوبريس بنسبة 17.08% والقولونيات بنسبة 11.39% والعنقودية البشرية بنسبة 9.49% والعقدية الأجلكتية بنسبة 5.06% والمكورة المعوية البرازية بنسبة 4.43%، بينما كانت المكورات الدقيقة والعصيات ايجابية الغرام بنسبة 3.79% والعقدية اللبنة 0.36% من الحالات تحت السريرية.

وفي دراسة أجراها (كعيد والعمر، 2021) لتحديد انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في مزرعتين من مزارع المؤسسة العامة للمباقر (محطة جب رملة ومحطة أبقار حمص) في المنطقة الوسطى من سورية تمكن من عزل العديد من المسببات الجرثومية حيث كانت الاشريكية القولونية هي الأكثر انتشاراً بنسبة وصلت إلى 28% تلتها المكورات العنقودية الذهبية بنسبة 27%، والمكورات العنقودية البشرية بنسبة 13% والمكورات العنقودية الصباغية بنسبة 13% والكليبيسيلا والمكورات العقدية الأجلكتية بنسبة 7% لكل منها والمكورات العقدية الديس أجلكتية بنسبة 6% ثم المكورات العنقودية الرمية بنسبة 4%.

وفي دول الجوار بينت دراسة أجراها (Farhan *et al.*, 2011) أن المكورات العنقودية الذهبية هي المسبب الرئيس لالتهاب الضرع في محطة أبقار أبو شعير في محافظة ديالا في العراق حيث بلغت نسبة انتشارها 90% من بين العزلات التي تم التوصل إليها في تلك المحطة. فيما أفاد (Hassan, 2012) أن نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بالمكورات العنقودية الذهبية في جنوب العراق بلغت 42.9%، وكذلك توصل (Majeed, 2016) إلى نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بالمكورات العنقودية الذهبية بلغت 35.7% في مدينة صلاح الدين في العراق. في حين ذكر الباحثان (Al-Hamdani and Ghanimi, 2016) أنه تم عزل المكورات العنقودية الذهبية بنسبة 16.9% من التهابات الضرع عند الأبقار الحلوب في محافظة كربلاء في العراق.

وفي دراسة مرجعية عن انتشار المسببات الجرثومية لالتهاب الضرع في العراق أشارت (Al-Dabbagh *et al.*, 2020) إلى أن نسبة انتشار المكورات العنقودية الذهبية المسببة لالتهاب الضرع السريري سجلت نسب انتشار مختلفة تراوحت ما بين (57% - 16.9%) حسب الدراسات البحثية التي شملتها الدراسة.

كما توصل (Al-Anbagi and Kshash, 2013) إلى أن نسبة عزل المكورة العنقودية الذهبية بلغت 32.5% من التهاب الضرع تحت السريري باستخدام تقنية البلمرة المتسلسل PCR في محافظة النجف العراقية. وفي الأردن تمكن (Lafi *et al.*, 1994) من عزل المكورة العنقودية الذهبية بنسبة 14% من التهاب الضرع السريري عند الأبقار.

كما بين الباحثون (Seleim *et al.*, 2002) في دراسة حول التهاب الضرع السريري في مصر أن أعلى نسبة انتشار للجراثيم المسببة لالتهاب الضرع كانت للمكورة العنقودية الذهبية حيث بلغت 31.5%، ومن ثم المكورة العقدية الأجلكتية 16.4%، والمكورة العقدية الديس أجالكتية 15.2%، والاشريكية القولونية 12.7%، والمكورات العنقودية سلبية المختراز 10.3%، والزائفة 3.0%، والعصيات الشعية المقيحة 1.8%. في حين أوضح الباحثون (Sayed *et al.*, 2014) في مصر أن أعلى نسبة انتشار للجراثيم التي تسبب التهاب الضرع بشكله السريري وتحت السريري كانت للإشريكية القولونية حيث بلغت 25.5%، تلتها المكورة العنقودية الذهبية 14.8% والمكورات العنقودية سلبية المختراز والمكورة العقدية الأجلكتية 12.7%، والمكورة العقدية المقيحة 10.6%، والسالمونيلة والمتقلبة والزائفة الزنجارية كانت بنسبة 4.2%، والكلبسيلا 8.5%، وجراثيم أخرى 2.1%. وفي دراسة تمت للكشف عن التهاب الضرع في الجزائر تبين أن نسبة انتشار التهاب الضرع تحت السريري بلغت 29.6%، وكانت جراثيم المكورة العنقودية الذهبية الأكثر انتشاراً بين المسببات المرضية وبنسبة 40% (Saidi *et al.*, 2013).

في حين كانت المكورات العنقودية الذهبية هي المسبب الرئيسي لالتهاب الضرع عند الأبقار في باكستان حيث توزعت نسب انتشار العزلات الجرثومية من حالات التهاب الضرع السريرية وحالات التهاب الضرع تحت السريرية كما يلي: العنقودية الذهبية 38.33%، والعقدية الأجلكتية 27.29%، والوتديات والعصيات 11.11%، والاشريكية القولونية والنوكارديا 5.56% (Khurram and Ghulam, 2008).

كما كانت المكورات العنقودية الذهبية المسبب الرئيس لالتهاب الضرع عند الأبقار في اثيوبيا (Tegegne *et al.*, 2020) حيث تم عزلها بنسبة 42.25%، في حين تم عزل المكورات العنقودية سالبة المختراز بنسبة 12.83%، والمكورات العقدية الأجلكتية بنسبة 14.43%، والديس أجالكتية بنسبة 5.88%، والاشريكية القولونية بنسبة 13.38%.

كذلك بينت دراسة أخرى في اثيوبيا (Fesseha *et al.*, 2021) أن نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار بشكله السريري وتحت السريري بلغت 73.7%، حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري 28.9% والتهاب الضرع تحت السريري 52.34%. وأن أعلى نسبة انتشار

للجراثيم المسببة لالتهاب الضرع كانت للمكورات العنقودية الذهبية حيث بلغت 40.3%، بينما تم عزل المكورات العقدية بنسبة 24.3% والاشريكية القولونية بنسبة 8.3%.

بينما أوضح الباحثون (Madsen *et al.*, 1974) في دراسة أجريت في 400 مزرعة هولندية للكشف عن مسببات التهاب الضرع عند الأبقار أن نسبة الإصابة كانت 33.1% بالمكورات العنقودية الذهبية، و 33.1% بالمكورات العقدية، و 23.5% بالمكورات، بينما بلغت 10.1% بالأنواع الجرثومية الأخرى. كما أشار الباحثون (Fauli *et al.*, 1983) في دراسة أجريت في المملكة المتحدة إلى أن أعلى نسبة انتشار للجراثيم المسببة لالتهاب الضرع كانت للقولونيات حيث بلغت 32%، والعقدية يوبريس 23%، في حين بلغت نسبة الإصابة بالمكورة العنقودية الذهبية 7%، والوتدية المقيحة 1% وبغزولات مختلطة 10% وأنواع جرثومية أخرى 24%.

وفي دراسة أجريت في ألمانيا للكشف عن مسببات التهاب الضرع عند الأبقار توصل الباحثون (Wente *et al.*, 2020) إلى أن نسبة انتشار المكورات العنقودية الذهبية بلغت 29.1% والمكورات العقدية الديس أجليكتية بلغت 25% بينما لم تعزل المكورة العقدية الأجليكتية. في حين أفاد الباحثون (Fadlemoula *et al.*, 2007) في ألمانيا أن نسبة انتشار الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع عند الأبقار بلغت بالمكورات العنقودية الذهبية 35.5%، والمكورات العنقودية سلبية المختراز 32.1%، والمكورة العقدية يوبريس 9%، والاشريكية القولونية 3.9%، والمكورة العقدية الأجليكتية 3%، والوتدية البقرية 1.3%. بينما توصلت (Sauerwald, 2013) إلى نسبة انتشار بلغت 8.9% للمكورة العنقودية الذهبية من خلال دراسة وبائية للتقصي عن التهاب الضرع عند الأبقار بالمكورات العنقودية الذهبية في محطات تربية الأبقار في ولاية هيسين الألمانية.

2-4-3- مصادر العدوى وطرق الانتقال:

يحدث التهاب الضرع نتيجة دخول العامل المسبب عن طريق الحلمة أو عن طريق الجسم من خلال جهاز الدوران أو عن طريق الجلد. ويحصل التهاب الضرع غالباً عند انتقال العدوى من مصدرين هامين. الأول انتقال العدوى من الضروع المخموجة إلى الضروع السليمة والثاني عن طريق البيئة المحيطة وبطرق مختلفة. وتلعب العديد من العوامل دوراً في حدوث التهاب الضرع منها أيدي الحلابين، وأدوات وأمكنة الحلابة الملوثة، ونظافة آلات الحلابة، وأخطاء الحلابة وحتى

العجول الرضيعة، إضافة إلى رضوض وجروح الضرع والحلمات، وتوذم الضرع، واضطرابات التغذية (Radostits *et al.*, 1994; Smith, 1996; Radostits *et al.*, 2000).

كما أشار (Azmi *et al.*, 2008) إلى أن عدم نظافة أيدي الحلابين وعدم نظافة كؤوس آلة الحلابة والأقمشة المتسخة التي تستخدم في تنظيف الضرع تعتبر من أهم العوامل التي تساعد على انتشار الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع من بقرة إلى أخرى.

ويعتمد تكرار حدوث التهابات الضرع عند الأبقار على عوامل متعددة كالبيئة المحيطة التي تعيش فيها مع وجود المسببات المرضية التي تسبب حالات التهاب الضرع كالجراثيم أو الفطور، ومقدرة هذه المسببات المرضية على إحداث العدوى وغزوها لنسيج الضرع اعتماداً على فوعتها وإمراضيتها ومقدرتها على العيش في البيئة المحيطة بالحيوان أو على جسم الحيوان، ومقدرتها على غزو قناة الحلمة، ومقدرتها على الالتصاق على ظهارة غدة الضرع، ومقاومتها للمعالجة بالمضادات الحيوية، وعلى مناعة الحيوان (Blood *et al.*, 1983).

2-4-3-1- آلية الانتقال:

يحدث التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب نتيجة غزو الضرع من قبل الأحياء الدقيقة التي تدخل عن طريق الحلمة أو من خلال الدم واللمف أو عن طريق الجلد، بعد أن تخترق هذه المسببات الحواجز الطبيعية المتواجدة داخل قناة الحلمة، ثم تتكاثر وتتمو داخل أنسجة الضرع مؤدية إلى سلسلة من التفاعلات الالتهابية التي تؤدي إلى زيادة عدد الخلايا الدموية البيضاء في الحليب (Smith, 1996; Quinn *et al.*, 2002).

وكما بين الباحثان (Martinez and Baquero, 2002) أنه يوجد ثلاثة عوامل تلعب دوراً هاماً في آلية انتقال المرض تتمثل في الحيوان العائل وطريقة انتقال العدوى (الضرع، العوامل الممرضة) والبيئة المحيطة، كما يرتبط حدوث التهاب الضرع بتوفر عوامل الأمراض والفوعة للعوامل المسببة الممرضة وإمكانية وجودها في البيئة المحيطة بالأبقار، إضافة إلى الحالة الصحية للأبقار والوظيفة الإدارية للضرع التي تلعب جميعها دوراً في الحالة المناعية للحيوان، فضلاً على أن العلاقة بين المسببات الممرضة والأبقار تتأثر بشكل مباشر أو غير مباشر بالعوامل البيئية المحيطة بالتربية والمناخ والتغذية (Weiss *et al.*, 2000, Martinez and Baquero, 2002).

2-4-4- عوامل الخطورة المرافقة الكامنة لالتهاب الضرع:

Potential Associated Risk Factors:

ويعتبر العمر الانتاجي والفصل السنوي والربع المصاب من أهم عوامل الخطورة المرافقة لالتهاب الضرع عند الأبقار، حيث أن الأرباع الخلفية للضرع عند الأبقار أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع من الأرباع الأمامية. فقد وجد الباحثون (Neave *et al.*, 1950) منذ منتصف القرن العشرين بأن إصابة الأرباع الخلفية للضرع تزيد عن إصابة الأرباع الأمامية بنسبة 12%، وهذا ما أكده الباحثون (كعيد والعمر، 2021 و Geer *et al.*, 1988) حيث تبين لهم بأن نسبة إصابة الأرباع الخلفية للضرع تزيد عن الأرباع الأمامية بنسبة 13%، وأشاروا إلى أن ذلك يعود إلى كثرة تعرض الأرباع الخلفية للروث والبول عدا عن كونها أقرب للأرض مقارنة مع الأرباع الأمامية. كما وجد (Fesseha *et al.*, 2021) في دراسة للكشف عن التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب في اثيوبيا أن نسبة التهاب الأرباع الخلفية للضرع كانت أعلى من إصابة الأرباع الأمامية حيث بلغت 58.3% في الأرباع الخلفية للضرع و 52.3% في الأرباع الأمامية.

منذ القدم وجد الباحثون (Oliver *et al.*, 1956) في الخمسينات بأن التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب يكون بنسبة أعلى في موسم الحلابة الرابع مقارنة بالمواسم الأولى. وهذا ما أكده (Smith & Goetzee, 1978) بأن التهاب الضرع يكون بنسبة أعلى في موسم الحلابة الرابع مقارنة بالمواسم الأولى للحلابة حيث يزداد انتشار التهاب الضرع مع تقدم العمر الانتاجي للأبقار. كما بين الباحثون (Lancelot *et al.*, 1997) أن عوامل الخطورة المرافقة لالتهاب الضرع تكمن في زيادة التقدم في موسم الحلابة العمري والشكل غير النموذجي للضرع. وفي دراسة أجريت في اثيوبيا تبين أن أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع عند الأبقار كانت لدى الأبقار بأعمار فوق العشر سنوات حيث بلغت 81.97%، بينما كانت 57.97% عند الأبقار بأعمار تراوحت ما بين (6 - 10) سنوات، وبنسبة بلغت 56% عند الأبقار الحلوب دون الست سنوات من العمر (Tegegne *et al.*, 2020). فيما أفاد الباحثون (Fesseha *et al.*, 2021) أن أعلى نسبة لانتشار التهاب الضرع عند الأبقار كانت بأعمار تراوحت بين (7 - 9) سنوات حيث بلغت 61.5%، بينما كانت بنسبة 49.5% بالأعمار ما بين (3 - 6) سنوات و 47.2% عند الأبقار فوق التسع سنوات من العمر.

وحسب الفترة الزمنية فقد وجد الباحثان (McDowel and McDaniel, 1968) أن تكرار الإصابة بالتهاب الضرع في الأشهر من تموز إلى كانون الأول يبلغ ضعفي تكراره في الأشهر من كانون الثاني إلى حزيران. كما بين (Badran, 1989) أن انتشار التهاب الضرع في فصل الصيف كان أقل عما هو عليه في الفصول الأخرى. في حين وجد (سليمان، 2016) أن نسبة انتشار التهاب الضرع كانت أعلى في فصل الصيف (74%) عنه في فصل الشتاء (51%).

كما تلعب عوامل أخرى دوراً في حدوث التهاب الضرع عند الأبقار. فقد تبين أن طريقة الحلابة تؤثر على الإصابة بالتهاب الضرع، فحسب ما بيته الباحثون (Motia *et al.*, 1985) فإن نسبة التهاب الضرع في حالة الحلابة اليدوية كانت 25.1% مقارنة مع حالة الحلابة الآلية 14.6%.

كما لاحظ الباحثون (Gonzalez *et al.*, 1990) أن السبب الذي يقف وراء زيادة نسبة انتشار التهاب الضرع في الحلابة اليدوية مقارنة مع الحلابة الآلية يكمن في أيدي الحلابين الملوثة كونها تعد مخزناً للعدوى والتي يمكن أن تنتقل إلى الحيوانات الحساسة عن طريق في اثناء الحلابة اليدوية. وقد أشار (O'shea, 1987) أن لآلة الحلابة تأثيراً على صحة الضرع وتعرضه للتهاب يتجلى في خمس احتمالات تتضمن تلوث جلد حلمة الضرع، وتغيير حالة الحلمة، والتي تساهم في دخول الجراثيم لقناة الحلمة، ومن ثم تساعد في انتشار الجراثيم في الربع، إضافة إلى الإفراغ المتغير للضرع. علاوة على ذلك فقد أشار الباحثان (McDowel and McDaniel, 1968) إلى تأثير كمية الإنتاج على الإصابة بالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب حيث تبين أن معدل التهاب الضرع خلال فترة الإنتاج المرتفع هي أعلى مما هو عليه في فترة الإنتاج المنخفض.

كما وأشارت الكثير من الأبحاث إلى أن الحيوانات التي تحمل المكورة العنقودية الذهبية على جلد الضرع والحلمات تكون أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع بثلاثة أضعاف مقارنة مع الأبقار التي لا تحمل هذه الجراثيم على جلد الضرع والحلمات (Roberson *et al.*, 1994). وإن تواجد المكورة العنقودية الذهبية على جلد الضرع والحلمات يشكل أحد عوامل الخطورة الهامة جداً ويهيئ لحدوث التهاب الضرع بشكله النموذجي (Pankeg, 1984; Anderson *et al.*, 2012).

2-4-5: العوامل المهيئة لحدوث التهاب الضرع:

Assistant Factors to Mastitis Incidence:

رغم أن المرض يحدث بسبب الأحياء الدقيقة الممرضة إلا هناك الكثير من العوامل المهيئة والمساعدة لحدوث التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب في مقدمتها التغذية والبيئة والإنتقاء الوراثي التي تلعب دوراً مهماً في حدوث التهاب الضرع (Weiss, 2002).

2-4-5-1: التغذية Nutrition:

إن الأعلاف المفترقة للمتممات الغذائية كالفيتامينات والعناصر المعدنية وخاصة فيتامين A وفيتامين E ونقص عنصر السيلينيوم تساهم بشكل كبير في حدوث التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب. فقد بينت الدراسات البحثية أن الأعلاف الغنية بفيتامين E وعنصر السيلينيوم تساهم في إمكانية انخفاض الإصابة بالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب وتقل فترة ظهور الأعراض السريرية حسب ما أشار إليه (Sandholm *et al.*, 1995; Ryan, 1995; Smith *et al.*, 1997). كما أفاد (Peeler *et al.*, 1994) أن الأخطاء والمساوئ العلفية الاضطرابات الغذائية والاضطرابات الاستقلابية التي تؤدي إلى حدوث تسممات واضطرابات في استقلاب الفيتامينات والأملاح المعدنية والبروتينات وما ينجم عنها من سموم ومخلفات استقلابية والتي قد تطرح مع الحليب مسببة تحريض وتهيج لأنسجة الضرع وبالتالي انخفاض في الآليات الدفاعية في الضرع. وقد أشارت الأبحاث العلمية إلى أن الإصابة بالأمراض الاستقلابية كحمى الحليب والخلال (الكتيوزس) وغيرها تجعل الأبقار أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع مقارنة مع غيرها من الأبقار (Curtis *et al.*, 1993; Oltenacu & Ekesbo, 1994; Peeler *et al.*, 1994).

2-4-5-2: الأسباب البيئية:

تكثر إصابة التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب عندما تتوفر العوامل البيئية المساعدة كالمناخ السيئ وفصل السنة وحجم القطيع ونظام التربية وإدارة القطيع، فضلاً عن أن العوامل البيئية تتفاعل مع قابلية الإصابة عند الأبقار والتي تختلف من حيوان إلى آخر، ومرحلة الإدرار ومستوى الإنتاج ووجود أو غياب الأمراض المعدية والاستقلابية، وكما تزداد قابلية الإصابة في التهاب الضرع عند الأبقار نتيجة لتلوث البيئة المحيطة حول الحيوان كالتربة والفرشة والماء والأعلاف (Crist *et al.*, 1996; Eberhart *et al.*, 1987).

2-4-5-3: الأسباب الوراثية:

كما تلعب الأسباب الوراثية دوراً في التهاب الضرع لقد أشير في عام 1932 أن بعض الأبقار كانت أكثر قابلية للإصابة بالتهاب الضرع من غيرها، كما أتضح أن الأبقار التي تمتلك مقاومة للإصابة بالتهاب الضرع تنتج أجيالاً مقاومة نسبياً، أما الأبقار ذات القابلية للإصابة بالمرض تنتج أجيالاً لها قابلية للإصابة أيضاً (Habbit, 1985).

وقد لوحظ أن هنالك أختلاف في قابلية الإصابة لالتهاب الضرع في السلالة الواحدة مثلما هو الحال عند الأبقار الهولندية والسويدية، وكذلك تم ملاحظة هذ الأختلافات بين سلالتى الهولشتاين والفريزيان في كندا (Schwan & Holmberg, 1979).

وقد أشار الباحثون (Sandholm *et al.*, 1995) في دراسة تقارن بين قنوات الحلمات الأسطوانية والقنوات ذات الشكل المخروطي أن قابلية الإصابة بالتهاب الضرع عند الأبقار تزداد في حال الحلمات ذات الشكل الأسطواني.

2-5-5-2- تشخيص التهاب الضرع:

يشخص التهاب الضرع السريري من خلال الأعراض السريرية الواضحة على الحيوان وشكل التهاب الضرع الذي يتراوح من فوق الحاد حتى المزمن. والتغيرات في قوام الحليب. فيما يحتاج التهاب الضرع تحت السريري إلى اختبارات حقلية ومخبرية كاختبار كاليفورنيا واختبار وايت سايد واختبار الكاتالاز واختبار عد الخلايا الجسمية في الحليب للكشف عن الالتهاب تحت السريري. كونه لا يتميز بظهور أعراض سريرية على الحيوان أو تغيرات على الضرع والحليب حسب ما ذكره (Jensen, 1957; Frank and Pouden, 1958; Radostits *et al.*, 2000).

2-5-5-1- التشخيص الحقلي:

2-5-1-1- التغيرات المرضية في الضرع:

يكون ذلك بفحص الضرع ومشاهدة الأعراض الاكلينيكية المرضية من حرارة موضعية أو تضخم وتوذم الضرع أو تغير بالشكل أو قساوة في ربع واحد أو أكثر من أرباع الضرع المصاب وأفضل توقيت لإجراء مثل هذا الفحص بعد الحلابة مباشرة حسب ما أشار إليه الباحثون (Andrews *et al.*, 1992; Cripps, 1987).

2-5-1-2 - التغيرات في قوام الحليب:

لقد أشار الباحثون (Eberhart *et al.*, 1987) إلى أن أفضل طريقة لفحص التغيرات في قوام الحليب هي مراقبة بداية جريان الحليب بمعاينة القطرات الأولى. ويتم ذلك من خلال جريان الحليب على سطح أملس، أو من خلال استخدام اختبار الفنجان حيث يبدو الحليب غير الطبيعي على شكل جلطات ضبابية أو يبدو على شكل مائي، وكما يتم معاينة اللون ووجود جلطات وقشور ووجود دم (Andrews *et al.*, 1992).

2-5-1-3 - اختبار كاليفورنيا (CMT) California Mastitis Test:

إن اختبار كاليفورنيا لالتهاب الضرع (CMT) أو ما يسمى **Schalmtest** والذي طوره Schalm & Noorlander عام 1957 هو اختبار يمكن من خلاله تقدير عدد الخلايا الجسمية (SCC) Somatic Cell Count في كل ربع من أرباع الضرع (White *et al.*, 2005)، ويعد الطريقة الموثوقة للكشف عن الإصابة بالتهاب الضرع تحت السريري. حيث تبلغ درجة حساسية هذا الاختبار في الكشف عن التهاب الضرع عند الأبقار 94% (Ayhan *et al.*, 2008). كما يعد هذا الاختبار مؤشراً دقيقاً للكشف عن تعداد الكريات البيض (Blood *et al.*, 1983)، وهذا ما أشار إليه الباحثين (قلب اللوز والعمر، 2005) من خلال استخدام اختبار كاليفورنيا للكشف المبكر عن التهابات الضرع تحت السريرية في مزارع الأبقار الحلوب في سورية حيث تبين أن مستوى تعداد الخلايا الجسمية (SCC) المرتفع يمكن أن يكون مؤشراً هاماً لالتهاب الضرع المزمن وتحت السريري خلال موسم الحلابة.

ويعد اختبار كاليفورنيا من الاختبارات المتعددة الفوائد كونه اختبار منخفض التكاليف ويعطي نتائج مباشرة ويمكن أن يقوم به المربي أثناء عملية الحلابة (Blowey and Edmondson, 1995). كما ويعد اختباراً حقلياً مفيداً ويستخدم من قبل الأطباء البيطريين ومدراء المزارع بشكل يدوي لفحص أرباع الضرع بشكل فردي (Prarson *et al.*, 1971; Sargeant *et al.*, 2001). ويعتمد هذا الاختبار على تشكل الهلام عندما يتفاعل الحمض النووي للخلايا الجسمية مع دوديسيل الصوديوم وتتشكل نتيجة لذلك مادة هلامية يقدر وفقاً لها عدد الخلايا الجسمية ونتائج الاختبار (Blood *et al.*, 1983). ويعطي استخدام اختبار تعداد الخلايا الجسمية SCC بشكل فردي لكل

بقرة من أبقار القطيع بشكل عام صورة واضحة عن صحة وسلامة الضرع حسب ما ذكره الباحثون (Ebeherth *et al.*, 1987; Andrews *et al.*, 1992; Hurley and Morin, 1996). وتعتمد فكرة الاختبار على قياس عدد الخلايا الجسمية الموجودة في الحليب، علماً أن عدد الخلايا الموجودة في الحليب المنتج من ضرع طبيعي يكون حوالي 100.000 خلية في كل 1 سم³، وزيادة عدد هذه الخلايا عن ذلك تشير إلى وجود التهاب في الضرع، وذلك نتيجة لوجود معركة بين خلايا الضرع الجسمية الدفاعية وبين الجراثيم المهاجمة. وهذا الاختبار يمكن أن يكتشف وجود الالتهاب إذا زاد عدد الخلايا عن 400.000 - 500.000 خلية/سم³. ونلاحظ النتيجة الايجابية لهذا الاختبار عن طريق زيادة لزوجة الحليب، وتغير لونه عند إضافة المحلول الكاشف. ونلاحظ أن درجة اللزوجة وتشكل الهلام في الحليب ومدى تغير لونه تتناسب مع عدد الخلايا الجسمية (SCC) في الحليب ومع كمية الحمض النووي DNA في هذه الخلايا (فايز وحاتم، 2017) و (Leachk *et al.*, 2008).

2-5-2- التشخيص المخبري:

يعتمد التشخيص المخبري على الفحص المجهرى من عينات الحليب بعد تحضينها بدرجة 37 م لمدة 24 ساعة وعمل مسحات مجهرية وصباغتها بصبغة غرام لمعرفة الخواص الشكلية للعامل المسبب. إضافة إلى عزل العامل المسبب بعد أخذ عينة عقيمة من الحليب. ويتم الزرع والعزل سواءً على المنابت العادية او المنابت النوعية . ومن أهم المنابت الجرثومية للكشف عن المكورات العنقودية الذهبية منبت الآغار الدموي للكشف عن الخواص المزراعية للمستعمرات النامية وكذلك لدراسة خاصية التحلل الدموي، حيث أن المكورة العنقودية الذهبية تحدث نوعين من التحلل الدموي هما تحلل غير كامل ألفا "α" وتحلل دموي كامل بيتا "β". وكذلك الزرع على المنابت التمييزية كمنبت شابمان الذي يحتوي على نسبة عالية من ملح الطعام ومن ثم ملاحظة تخمر سكر المانيتول حيث تنمو عليه المكورة العنقودية الذهبية مفككةً المانيتول مع انقلاب لون الكاشف إلى اللون البرتقالي الأصفر. كما يتوجب القيام بإجراء اختبار الحساسية للمضادات الحيوية باستخدام منبت مولر هنتون آغار (Quinn *et al.*, 2002).

ويتم تأكيد التشخيص من خلال إجراء الاختبارات الكيميائية كاختبار المختراز لتمييز جراثيم المكورات العنقودية الذهبية عن العنقوديات سالبة المختراز وللتأكد من كون المستعمرات المعزولة

هي فعلاً مستعمرات المكورات العنقودية الذهبية (Quinn *et al.*, 2004). علاوة على اختبار الكاتلاز لتمييز جراثيم العنقوديات عن العقديات من خلال الكشف عن قدرة الجراثيم على تجزئة الماء الأوكسجيني، والأوكسيداز لمعرفة أنواع الجراثيم الحاوية على أنزيم السيتوكروم أوكسيداز (Quinn *et al.*, 2002; Baron and Finegold, 1990)، واختبار التلازن للمكورات العنقودية الذهبية "التراص على الشريحة" (Quinn *et al.*, 2004).

2-6- علاج التهاب الضرع Therapy of Mastitis:

إن الطريقة الرئيسية لعلاج التهاب الضرع عند الأبقار تتم من خلال إعطاء المضادات الحيوية للأبقار المصابة (Pascu *et al.*, 2022). إلا أنه في حال عدم العلاج بالشكل الصحيح والكافي يجعل من الإصابة بالتهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية معضلة يعاني منها القطيع (Hoedemaker, 2001). ويجعل النكهن باستمرار الإصابة في القطيع مرتبطاً بهذه المعاناة (Sears and McCarthy, 2003).

وتشير الدراسات العلمية البحثية إلى استخدام المضادات الحيوية خلال موسم الحلابة مجال جدل وأن النجاح المتوقع للعلاج حسب هذه الدراسات المرجعية العلمية يتراوح بين 20% إلى 70% (Kasche, 1995)، فيما تشير دراسات أخرى إلى نسبة الشفاء تتراوح بين 4% إلى 92% (Reppel, 2006).

ويتم علاج الحالات السريرية لالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بعد تفريغ الربع المصاب من الحليب من خلال إعطاء المضادات الحيوية موضعياً داخل غدة الضرع، أو عن طريق الحقن العضلي والوريدي للمضادات الحيوية في الحالات الشديدة للالتهاب المترافقة بتفاعل عام في الجسم (Philpot and Nickerson, 1999; Cheng and Han, 2020). وقد أفاد (Owens, 1988) إلى أن إعطاء المضاد الحيوي عضلياً إلى جانب إعطاء المضاد الحيوي موضعياً داخل غدة الضرع أدى إلى نتائج أفضل في علاج التهاب الضرع.

إن المكورات العنقودية الذهبية صعبة المعالجة بسبب تشكل نسيج فبريني قليل التروية الدموية، إضافة إلى أنها تبدي مقاومة للعديد من المضادات الحيوية كالأمبسلين والبنسلين G، في حين تعتبر حساسة للمضاد الحيوي سيبروفلوكساسين (عبد الله وزملاءه، 2011).

كما بينَ (AL-Edany, 2016) في دراسة أجراها على الأبقار المصابة بالتهاب الضرع عند الأبقار في مدينة البصرة أن المكورات العنقودية الذهبية كانت حساسة للكlorامفينيكول والسيروفلوكساسين والجنتاميسين والفانكوميسين، ومقاومة للأوكسيسيلين والبنسلين.

كما بينت دراسة المانية أجراها (Köster, 2005) في ولاية براندنبورغ أن المكورات العنقودية الذهبية أظهرت مقاومة للبنسلين بنسبة 55.3% ولأمبيسلين بنسبة 56.9% وللنيومايسين بنسبة 54.5%.

إن التشخيص المبكر لالتهاب الضرع والقيام بالزرع والعزل الجرثومي وإجراء اختبار الحساسية للمضادات الحيوية يساهم بشكل كبير في نجاح العلاج الدوائي ووضع الحلول الفعالة للعلاج والسيطرة على التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب (Al-Dabbagh *et al.*, 2020).

إن فشل معالجة التهاب الضرع بالمضادات الحيوية يعود إلى قلة تركيز المضاد الحيوي المستخدم، وعدم انتشاره بشكل متجانس في الربع المصاب، وعدم التقيد بالفترة المحددة للعلاج وبمقاومة العوامل المسببة للمضادات الحيوية (Sobiraj *et al.*, 1997; Friton, 1998).

إضافة إلى مضادات الالتهاب يجب القيام بالمعالجة الداعمة من خلال إعطاء خافضات الحرارة وحقن محاليل وشوارد وسيرومات وإعطاء فيتامين A، وإجراء غسل لحوض الضرع والحلمة بالسيرومات السكرية أو المالحة أو الماء المقطر فضلاً عن العلاج الوقائي في فترة الجفاف لكل الأرباع بالمضادات الحيوية المديدة التأثير (Mayr, 2007).

ونظراً لمقاومة الجراثيم للمضادات الحيوية من جهة ولأهمية التهاب الضرع عند الأبقار كأحد المشاكل الصحية العامة من جهة أخرى فقد تم إجراء العديد من الدراسات سواءً في الجسم الحي أو في المختبر للبحث عن البدائل العلاجية لالتهاب الضرع عند الأبقار لاعتمادها كاستراتيجيات جديدة في العلاج، كالعلاج النانوي، والعلاج بالعائيات، والبروبيوتك والتي تهدف إلى استبدال العلاج بالمضادات الحيوية التقليدية والتخلص من مقاومة الجراثيم لهذه المضادات الحيوية، حيث أن هذه البدائل لا يوجد لها مقاومة جرثومية (Sharun *et al.*, 2021).

وتهدف هذه الحلول البديلة في المقام الأول إلى خفض استخدام المضادات الحيوية بنسبة 50% في حلول عام 2030 وإعطاء الأفضلية للعلاجات البديلة بدلاً من العلاج التقليدي بالمضادات الحيوية (Weiermayer *et al.*, 2022).

2-7- الوقاية والتحكم بالتهاب الضرع:

إن الهدف من إجراءات الوقاية والتحكم بالتهاب الضرع عند الأبقار هو تجنب حدوث العدوى وتخفيض مخاطر الإصابة بالتهاب الضرع، والعمل على تحسين ورفع مقاومة الأبقار للعوامل الجرثومية المسببة لالتهاب الضرع. إلى جانب اتباع الإجراءات الصحية في طرق الحلابة وخاصة عند البكاكير، وتحسين ظروف التربية والتغذية وتجنب عوامل الخطرة المرافقة لالتهاب الضرع (Wolter *et al.* 2000; Robert *et al.*, 2006).

هناك العديد من الدراسات العلمية التي تعنى بطرق وإجراءات الوقاية والتحكم بالتهاب الضرع عند الأبقار ورغم هذا التقدم في إجراءات التحكم بالمرض ما يزال التهاب الضرع يعتبر من أهم الأسباب الرئيسية المؤدية للخسائر الاقتصادية في مزارع تربية الأبقار الحلوب وصناعة الألبان (Radostits *et al.*, 2000). لقد أشارت الدراسات القديمة إلى استخدام تغطيس الحلمات لأول مرة عام 1916 (Moak, 1916)، كما أشار (Pdastridge *et al.*, 1936) إلى أن استبعاد الأبقار المصابة أدى إلى خفض نسبة الإصابة بالتهاب الضرع إلى 50% سنوياً وأن عزل الأبقار المصابة يعتبر خطوة ضرورية للوقاية من التهاب الضرع.

وقد أشارت الدراسات العلمية إلى تطبيق خطة من خمس نقاط للتحكم بالتهاب الضرع عند الأبقار في كل من بريطانيا والولايات المتحدة الأمريكية وهولندا (Dodd and Jackson, 1971; Anderson, 1982; Smith und Hogan, 1993; Hillerton *et al.*, 1995) والنقاط هي:

- تعقيم قناة الحلمة بعد كل حلابة والذي يؤدي إلى خفض العدوى الجديدة لغدة الضرع.
- تطبيق الإجراءات الصحية لعملية الحلابة وصيانة آلات الحلابة على الأقل مرة شهرياً.
- معالجة الحالات السريرية لالتهابات الضرع خلال موسم الحلابة.
- استبعاد واستبدال الأبقار التي تعاني من التهابات ضرع مزمنة.
- استعمال المضادات الحيوية في كافة أرباع الضرع خلال فترة التجفيف.

كما أفاد (Gieseck *et al.*, 1994) أن أفضل الإجراءات المتبعة في الوقاية والتحكم بالتهاب الضرع تتمثل بالإجراءات التالية:

- غسيل الضرع قبل البدء بعملية الحلابة.
- تغطية الحلمات بالمعقم بعد عملية الحلابة.
- تطبيق الإجراءات الصحية في الحلابة وعدم جلوس الحيوانات بعد الحلابة مباشرة.
- استبعاد الأبقار التي تعاني من التهاب ضرع مزمن.
- معالجة الأبقار باستخدام المضادات الحيوية في فترة التجفيف.
- معالجة الحالات السريرية لالتهاب الضرع.

إن تعقيم وتطهير الحلمات بعد الحلابة مباشرة يؤدي إلى الحماية من حدوث عدوى جديدة لغدة الضرع خلال موسم الحلابة ويخفض العدوى بالمكورات العنقودية (Hogan *et al.*, 1987; Bramley and Dodd, 1984; Waage, 2001; Petersson-Wolfe *et al.*, 2010).

إن علاج الأبقار خلال فترة التجفيف يعد إجراءً فعالاً للتحكم بالتهاب الضرع ويساهم في تقليل الحدوث المرتفع لالتهابات الضرع السريرية والتي يمكن أن تستمر في القطيع حتى نهاية موسم الحلابة، وكذلك للوقاية من حدوث حالات العدوى الجديدة خلال فترة التجفيف والتي تستمر تقريباً حتى أربع أسابيع بعد الولادة (Kasche, 1995, Sobiraj *et al.*, 2000).

ويلعب استبعاد الأبقار التي تعاني من التهابات ضرع متكررة أو التهابات ضرع مزمنة خلال موسم الحلابة، أو انخفاض في إنتاج الحليب مترافق بالتهاب ضرع سريري وارتفاع كبير في تعداد الخلايا الجسدية SSC خلال الأشهر الثلاثة الأخيرة لموسم الحلابة من القطيع واستبدالها بأخرى سليمة (Kirk, 1992; Osteras *et al.*, 1999).

كما يساعد علاج الحالات السريرية لالتهابات الضرع عند الأبقار خلال موسم الحلابة في تحديد العدوى وتخفيف حدة الأعراض السريرية للمرض (Waage, 2001)، كما إن علاج البكاكير بالمضادات الحيوية قبل الولادة يقلل من حدوث العدوى بالمكورات العنقودية خلال موسم الحلابة الأول (Oliver *et al.*, 2003; Middleton *et al.*, 2005).

كما أن لعامل التغذية دوراً هاماً في الوقاية من حدوث التهاب الضرع من خلال تقديم عليقة متوازنة وتأمين مستوى كافي من فيتامين E والسيلينيوم، وكما يلعب عنصر النحاس دوراً هاماً في الحفاظ على فعالية النظام المناعي للأبقار (Sandholm *et al.*, 1995; Crist *et al.*, 1996).

2-7-1- استخدام بيكربونات الصوديوم للوقاية من حدوث التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب:
يعد استخدام بيكربونات الصوديوم (الكربولا) NaHCO_3 أمراً شائعاً في مزارع تربية الأبقار الحلوب للوقاية من حدوث الأمراض الاستقلابية، حيث تستخدم بيكربونات الصوديوم للتخفيف من آثار الحموضة الناتجة عن التغذية على العلائق الغنية بالأعلاف المركزة الضرورية لإنتاج كميات جيدة من الحليب خلال موسم الحلابة (Muller and Kilmer, 1979).

تساهم بيكربونات الصوديوم وخاصة خلال الفترة الأولى بعد الولادة في تكيف الأبقار مع العليقة الانتاجية للنظام الغذائي بعد الولادة وبداية الموسم الإدراي، حيث غالباً ما تشكل فترة ما بعد الولادة عبئاً على تكيف الكرش مع العليقة الانتاجية كونها تحتوي على نسبة عالية من السكريات القابلة للتخمر بسهولة والتي تسبب انخفاض في تناول الأعلاف وتهيئ لحدوث الالتهابات ومنها التهاب الضرع والأمراض الاستقلابية (Dougherty, 1976)، كما تساهم في تحسين تناول الاعلاف وزيادة في انتاجية الأبقار من الحليب (Erdman, 1980).

تعمل بيكربونات الصوديوم على معادلة حموضة الكرش الناتجة عن هضم الأعلاف المركزة وتساهم بذلك في الوقاية من مرض حموضة الكرش الحاد وتحت الحاد (Dougherty, 1976). إن الإفراط في تغذية الأبقار بعلائق عالية التركيز لفترة زمنية طويلة لسد حاجة الجسم من المواد الغذائية اللازمة لزيادة انتاج غالباً ما يؤدي إلى اضطراب استقلابي ينجم عنه حمض الكرش تحت الحاد والذي يتميز بانخفاض طويل في درجة الحموضة الكرش إلى أقل من 5.8 مما يسبب خللاً في النبيت الجرثومي الموجود في الكرش (Coon *et al.*, 2019; Tajima *et al.*, 2000). وبين الباحثون (Enemark, 2008; Kleen *et al.*, 2003) أن انتشار الإصابة بحمض الكرش تحت الحاد يتراوح بين 18-40% عند الأبقار الحلوب في المراحل المبكرة والمتوسطة من موسم الحلابة بسبب زيادة الأعلاف المركزة غي عليقة الأبقار.

وتشير الدراسات المرجعية إلى أن الإصابة بحماض الكرش تحت الحاد يسبب أعراض التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب ويعمل على تنشيط الاستجابة الالتهابية الجهازية وزيادة نفاذية حاجز حليب الدم (Xiaoyu *et al.*, 2022).

وقد ذكر (Oikonomou *et al.*, 2014) في دراسة عن التقصي عن مسببات التهاب الضرع عند الأبقار أن 25% من عينات الحليب المأخوذة من التهاب الضرع السريري كانت سلبية للزرع الجرثومي، وأن 30% من حالات التهاب الضرع تحت السريري كانت سلبية للزرع الجرثومي الأمر الذي يشير إلى أن هناك مسببات مرضية أخرى غير تلك المرتبطة بالتهاب الضرع والتي تتعلق بالكائنات الحية الدقيقة الموجودة في الكرش وتساهم في التهاب الضرع. وهذا ما أكده الباحثون (Ma *et al.*, 2016; Zhang *et al.*, 2016; Wang *et al.*, 2021) حيث أفادوا بأن

التغيرات في النبيت الجرثومي في الكرش قد يترافق مع ظهور التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب. وأفاد الباحثون (Amadori *et al.*, 2018) أن معظم حالات التهاب الضرع تشاهد في مرحلة الرضاعة المبكرة التي تحدث فيها تغيرات كبيرة في تغذية الأبقار الحلوب من خلال زيادة تقديم الأعلاف المركزة. كما أشار (Orton *et al.*, 2020; Ma *et al.*, 2021) إلى زيادة كبيرة في التهاب الضرع في الأبقار المصابة بحماض الكرش تحت الحاد.

وقد بين (Xiaoyu *et al.*, 2022) عند استخدام تعداد الخلايا الجسمية SCC في الحليب للكشف عن التهاب الضرع عند الأبقار. أن تعداد الخلايا الجسمية SCC زاد بشكل ملحوظ في حليب الأبقار المصابة بحماض الكرش تحت الحاد مقارنة بالأبقار السليمة علاوة على تضرر أنسجة الضرع، مشيراً إلى أن حماض الكرش تحت الحاد هو المسبب لحدوث التهاب الضرع تحت السريري عند الأبقار.

الفصل الثالث

مواد وطرائق العمل

Materials & Methods

3- مواد وطرائق العمل Materials & Methods:

3-1- مواد العمل Materials:

3-1-1- مناطق الدراسة Study Areas:

أجرى البحث في مخابر كلية الطب البيطري في جامعة حماة، حيث جمعت عينات الحليب من أبقار مصابة سريريا بالتهاب الضرع في الفترة الواقعة بين (2021/02/01 - 2022/02/01)، حيث أُجريت هذه الدراسة على مجموعة من الأبقار الحلوب من قطعان مختلفة لدى المربين في بعض بلدات وقرى ريف حماة الجنوبي والشرقي (جنان، الجاجية، كريمش، المباركات، الصماخ وأم جرن) كما هو موضح في الجدول رقم (4).

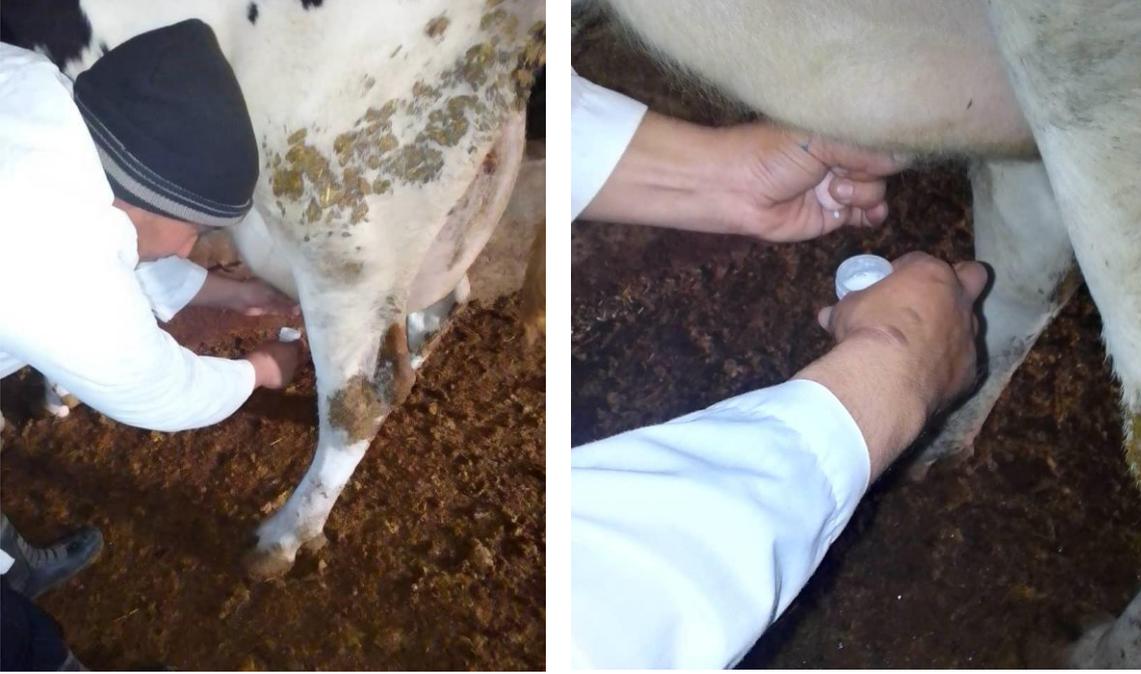
الجدول رقم (4): عدد العينات المختبرة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري في مناطق ريف حماة الجنوبية والشرقية.

المنطقة	البلدة / القرية	عدد رؤوس الأبقار الكلي	عدد العينات المأخوذة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع
الجنوبية	جنان	500	60
	الجاجية	400	30
	كريمش	500	50
الشرقية	المباركات	400	35
	الصماخ	500	45
	أم جرن	300	20
العدد الكلي للأبقار		2600	240

3-1-2- جمع العينات:

جمعت 240 عينة حليب من أبقار شخصت حقلياً على أنها مصابة بالتهاب الضرع السريري وتراوحت أعمارها ما بين ثلاث إلى سبع سنوات من قطعان مختلفة من ريف حماة الجنوبي والشرقي، حيث بلغ عدد رؤوس الأبقار فيها 2600 رأساً من الأبقار الحلوب، علماً أن عدد أفراد القطيع الواحد كان يتراوح بين (3 - 5) رؤوس. وتم جمع العينات حسب (NMC, 1987) حيث تم القيام بغسل الحلمة بالماء والصابون، ومن ثم تجفيفها باستخدام منديل. بعد ذلك تم مس الحلمة

باستخدام قطن طبي مشبع بالكحول الطبي 70% أو بمحلول الأيودين 5%، كما تم استبعاد القطرات الأولى (الشخبات الأولى من الحليب) وبعد ذلك تم أخذ 10 مل من الحليب في أنبوب معقم وذلك بإمالة الأنبوب، ومن ثم وضع الأنبوب في حافظات مبردة لنقلها إلى المخابر المختصة في كلية الطب البيطري بجامعة حماة بالسرعة القصوى لإجراء الاختبارات المطلوبة وتوضح الصورة رقم (3) جمع العينات من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري.



الصورة رقم (3): جمع العينات المختبرة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري في مناطق ريف حماة الجنوبية والشرقية.

3-1-3- الأوساط المزرعية والصبغات المستخدمة:

3-1-3-1- الأوساط المزرعية:

استخدم في الدراسة العديد من المنابت الجرثومية وقد تم تحضير هذه المنابت حسب تعليمات الشركة المصنعة.

1- وسط الآغار المدمم (Boold base agar): من انتاج شركة (Himedia) الهندية من أجل الكشف عن خواص التحلل الدموي للجراثيم النامية على المنبت، إضافة إلى دراسة الخواص الشكلية للمستعمرات النامية.

2- وسط آغار المانيتول المالح (Manitol salt agar): من انتاج شركة (Himedia) الهندية وهو وسط تمييزي للمكورة العنقودية الذهبية.

3- وسط الآغار المغذي: لتنقية وتنمية العزولات النامية على آغار المانيتول المالح من أجل إجراء الاختبارات الكيمياحيوية.

4- وسط مولر هنتون (Mueller Hinton agar): من انتاج شركة (Himedia) الهندية وهو لاختبار حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية.

3-1-3-2- الصبغات:

صبغة غرام: وهي صبغة تستعمل لتمييز الجراثيم إن كانت ايجابية أو سلبية لصبغة غرام وتم استخدامها حسب توصيات الشركة المصنعة من أجل التعرف على الخواص الشكلية والتلوينية للجراثيم.

3-1-3-3- المحاليل:

1- محلول ملحي فسيولوجي معقم 0.85% استخدم لتمديد بلازما دم الأرنب في اختبار المختراز.

2- كحول إيتيلي 96% استخدم في عمليات التعقيم أثناء العمل المخبري.

3-1-3-4- الاختبارات الكيمياحيوية:

استخدمت فيها المواد الآتية لزوم بعض الاختبارات الكيمياحيوية:

1- أقراص لاختبار الاكسيداز Oxidase.

2- ماء أكسجيني لاختبار الكتالاز Catalase.

3- مصل دم أرنب لاختبار المختراز Coagulated test.

3-2-3- طرائق العمل Methods:

3-2-3-1- تحضير الأوساط المزرعية والصبغية Culture Media and Stain:

3-2-3-1-1- وسط الآغار المدمم: حضر حسب تعليمات الشركة المصنعة بجل 40 غرام من

المنبت في لتر ماء مقطر، ثم حرك مع التسخين حتى يذوب بشكل كامل، ثم يعقم بالموصدة بدرجة

حرارة 121 م لمدة 15 دقيقة ثم يبرد لدرجة حرارة 56 م، ثم يضاف له دم أغنام بنسبة 5% منزوع

الفبرين (يتم ازالة الفبرين بأنابيب تحوي كريات زجاجية صغيرة ثم يتم تحريكه فنتجمع ألياف الفبرين

على هذه الحبيبات ويسحب الدم بواسطة ماصة معقمة)، ثم يصب المنبت في أطباق بتري معقمة. وقد استخدم وسط الآغار المدمم باعتباره وسط عام للزرع الجرثومي وكذلك لدراسة خاصية التحلل الدموي، حيث أن المكورة العنقودية الذهبية تحدث نوعين من التحلل الدموي هما تحلل غير كامل ألفا "α" حيث تحاط المستعمرات بمنطقة نصف شفافة نتيجة التحلل الدموي غير الكامل، وتحلل دموي كامل بيتا "β" حيث تحاط المستعمرات بمناطق شفافة خالية تماماً من كريات الدم الحمراء.

3-2-1-2-3- وسط المانيتول المالح: حضر هذا المنبت حسب تعليمات الشركة المصنعة بحل 111 غرام للمنبت في لتر ماء مقطر، ثم حرك مع التسخين حتى الذوبان الكامل، ثم يعقم بالموصدة بدرجة حرارة 121 م° لمدة 15 دقيقة، ثم يبرد لدرجة حرارة 56 م°، ثم يصب المنبت في أطباق بتري. تنمو عليه المكورة العنقودية الذهبية مفككة المانيتول مع انقلاب لون الكاشف إلى اللون البرتقالي الأصفر.

3-2-1-2-3- صبغة غرام Gram Stain: أجريت صبغة غرام للعزلات النامية على الآغار المدمم والمانيتول المالح للتعرف على الخواص الشكلية والتلوينية للجراثيم. وتم استخدام طريقة التلوين بصبغة غرام حسب توصيات الشركة المصنعة كما يلي:

1- تحضير لطاخة جرثومية بفرد مستعمرة جرثومية في قطرة ماء مقطر على شريحة زجاجية نظيفة، ثم تحرك بواسطة عروة الزرع حركات دائرية، ثم تجفف في الهواء وتثبت بإمرارها في اللهب عدة مرات حتى تمام جفاف المحضر.

2- توضع قطرات من محلول بنفسجية الكريستال على اللطاخة لمدة 60 ثانية.

3- تغسل بالماء بلطف وتصبغ بالأيودين لمدة 60 ثانية أيضاً.

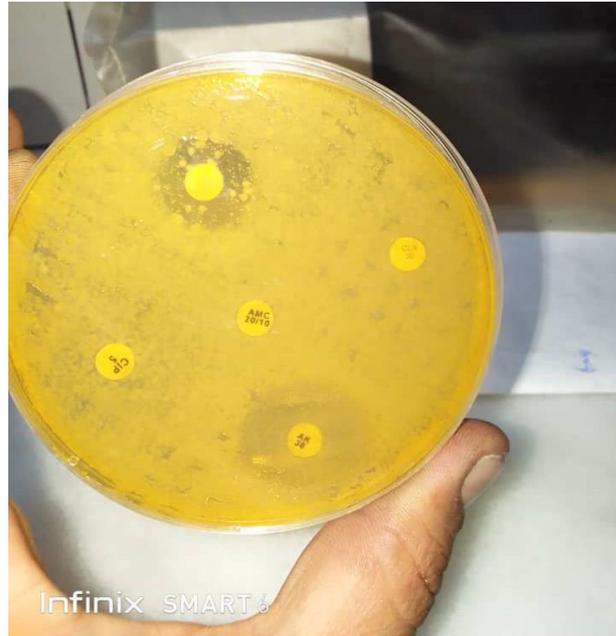
4- تغسل الشريحة بالماء ثم تغسل باستخدام الأستون مع الكحول حتى ينساب السائل على الشريحة بدون لون.

5- تغسل الشريحة ثم تغمر اللطاخة بمحلول السفرائين لمدة دقيقة.

6- تغسل الشريحة وتجفف بالهواء ثم تفحص مجهرياً بواسطة العدسة الزيتية وبدرجة التكبير 100 لمعرفة نوع الجراثيم حيث تظهر الجراثيم الايجابية لصبغة غرام بلون بنفسجي. أما الجراثيم السلبية للصبغة فتظهر بلون أحمر زهري (Quinn et al., 2002).

3-2-1-4- اختبار الحساسية:

- 1- تم إجراء اختبار الحساسية باستخدام وسط أغار مولر هنتون حيث حضرت الأطباق بطريقة الانتشار، وتم تحضين أحدها لمدة 24 ساعة للتأكد من عقامتها ومن ثم تم التخلص منه.
- 2- تم تحضير معلق من العنقوديات يساوي عكارة 0.5 ماكفرلاند بزرعها على المرق المعدي، ثم يؤخذ 0.1 مل من المعلق وينقذ على سطح على منبت أغار مولر هنتون ويمسح بمساعدة ماسحة زجاجية على كامل سطح المنبت وبشكل متجانس.
- 3- ثم توضع أقراص المضادات الحيوية على سطح المنبت بواسطة ملقط معقم بشكل يفسح المجال للتشكل الكامل لأقطار منع النمو الجرثومي دون أن تتداخل هذه الأقطار مع بعضها، كما يراعى ترك مسافة مناسبة بين أطراف طبق بتري المستخدم وأقراص المضادات الحيوية المستخدمة.
- 4- تحضن الأطباق بدرجة 37 م° لمدة 24 ساعة. ثم تقرأ النتائج بقياس مناطق منع النمو الجرثومي وذلك حسب (Nccls, 2013) ومقارنتها بالمعدلات القياسية حسب توصيات شركة Abtek المصنعة للأقراص. وتبين الصورة رقم (4) طريقة توزيع أقراص المضادات الحيوية ومناطق منع النمو الجرثومي، كما يبين الجدول رقم (5) المضادات الحيوية المستخدمة في الدراسة والأسس المتبعة في تقييم حساسية الجراثيم للمضادات الحيوية.



الصورة رقم (4): طريقة توزيع أقراص المضادات الحيوية ومناطق منع النمو الجرثومي.

الجدول رقم (5): المضادات الحيوية المستخدمة في الدراسة والأسس المتبعة في تقييم حساسية المكورة العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية حسب توصيات شركة Abtek المصنعة للأقراص.

المضاد الحيوي	الرمز	تركيز القرص Mcg	مقاومة R ملم أو أقل	متوسطة الحساسية ملم أو أكثر	حساسية S
تتراسيكلين	TE	30	14	15-18	19
أموكسيسيلين	AX	25	14	-	12
كولستين	CT	10	8	9-10	11
سيبروفلوكساسين	CIP	5	15	16-20	21
أنروفلوكساسين	ENR	5	16	17-19	20
كلورامفينيكول	C	30	12	13-17	18
لينكوميسين	LIN	2	16	-	21
جنتاميسين	GN	10	12	13-14	15
ستربتومايسين	S	10	11	12-14	15
نيومايسين	N	30	12	13-16	17
أيرثرومايسين	E	15	13	14-22	23

3-2-2-2- الفحوصات الجرثومية للحليب:

3-2-2-1- الزرع الجرثومي للعينات:

تم القيام بإجراء عدة تخفيفات من عينات الحليب المجموعة حتى الوصول إلى التخفيف 0.001 حيث نقلت بواسطة ماصة معقمة 1 مل من عينات الحليب إلى أنبوب يحتوي 9 مل ماء مقطر وأصبح لدينا التخفيف 0.1 نرج التخفيف 0.1 جيدا وبواسطة ماصة ينقل 1 مل إلى أنبوب يحتوي 9 مل ماء مقطر وأصبح لدينا تخفيف 0.01 ثم نرج جيدا وبواسطة ماصة ينقل 1 مل إلى أنبوب يحتوي 9 مل ماء مقطر ونحصل على التخفيف 0.001 عينات الحليب على الآغار المدمم بدرجة حرارة 37 م لمدة 24 ساعة لدراسة شكل وقوام المستعمرات وقدرتها على حل الدم وأعيد زرع المستعمرات التي تحمل صفات المكورات العنقودية الذهبية على وسط المانيتول المالح 24 ساعة على درجة حرارة 37 درجة مئوية. من أجل تمييز مستعمرات جراثيم العنقودية الممرضة ذات القدرة على تخمير المانيتول المالح. والتي شكلت مستعمرات صفراء نتيجة تغير لون المشعر (كاشف

أحمر الفينول) ثم عملت لطفة من هذه المستعمرات وصبغت بصبغة غرام ودرست خواصها الشكلية والتلوينية وتم تنقية المستعمرات الجرثومية وذلك بفرد مستعمرة مفردة على وسط الأغار المغذي أو المدمم وحضنت الأطباق بنفس ظروف التحضين السابقة الذكر وبعد التنقية أجريت الاختبارات الكيمياءحيوية (Quinn *et al.*, 2002)

3-2-2-1-1- دراسة الخواص الشكلية والتلوينية للجراثيم:

حضرت مسحات (أفلام - لطفات) من الأوساط وصبغت بصبغة غرام وفحصت مجهرياً من أجل دراسة خواصها الشكلية حيث أن المكورات العنقودية الذهبية جراثيم مكورة موجبة الغرام تنتظم على الساحة المجهرية على شكل تجمعات تشبه عناقيد العنب (Quinn *et al.*, 2002).

3-2-2-2-1- خواص النمو المزرعية للمستعمرات:

تمت دراسة شكل المستعمرات على بيئة الأغار المدمم والمانيتول المالح حيث تنمو على الأغار المدمم وتعطي مستعمرات دائرية محدبة محدثة تحلل دموي كامل وتنمو على المانيتول المالح على شكل مستعمرات صفراء اللون (Quinn *et al.*, 2002).

3-2-2-2-2- اختبار كاليفورنيا:

تم تطبيق اختبار كاليفورنيا كمؤشر لوجود التهاب الضرع تحت السريري ووجود الكريات الدموية البيضاء والعدلات في الحليب. وهو من من الاختبارات الحقلية المفيدة التي في متناول الأطباء البيطريين وأصحاب المزارع للقيام باختبار الكشف عن التهاب الضرع والذي يعطي دلالة لكل ربع من أرباع الضرع مقارنة مع عدد الخلايا الجسمية لكل بقرة في القطيع.

تم إجراء الاختبار على (600) عينة حليب تمثل (600) ربع من (150) بقرة من الأبقار المشمولة بالدراسة بواقع أربع عينات من كل بقرة والتي تمثل الأرباع الأربعة للضرع. وتم تسجيل النتائج على الشكل التالي (0، +1، +2، +3، و +4)، حيث تم اعتبار القيمة (0) سلبية لالتهاب الضرع تحت السريري بينما اعتبرت القيم (+1، +2، +3، و +4) حالات ايجابية لالتهاب الضرع تحت السريري واعتبرت البقرة ايجابية لالتهاب الضرع تحت السريري في حال أظهر أي ربع من الأرباع الأربعة نتيجة (+1) أو أكبر باختبار كاليفورنيا.

طريقة العمل:

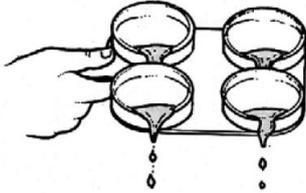
- 1- تسحب كمية 5 مل حليب من كل ربع من أرباع الضرع وتوضع في طبق بلاستيك يضم أربع تجاويف كل تجويف خاص بربع من أرباع الضرع.
- 2- إمالة الطبق قليلاً إمالة الطبق حتى تتساوى كمية الحليب في الحفر الأربع بما يعادل 3 مل.
- 3- تضاف كميات متساوية من المحلول الكاشف (دوديسيل الصوديوم) إلى الحليب.
- 4- تحرك الطبق حركة دائرية خفيفة من أجل خلط الحليب مع المحلول الكاشف ونلاحظ التغيرات على الحليب. كما هو مبين في الشكل رقم (2).



مضرب اختبار كاليفورنيا



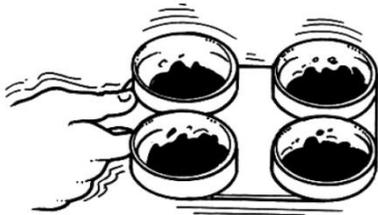
طريقة إجراء اختبار كاليفورنيا



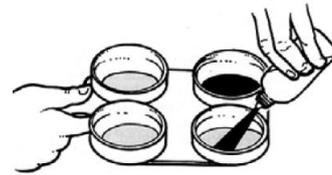
إمالة الطبق حتى تتساوى كمية الحليب في كل الحفر



حلاية كمية متساوية من الحليب من كل ربع



تحريك الطبق حركة دائرية خفيفة للخلط



إضافة كمية متماثلة من محلول الكاشف

الشكل رقم (2): طريقة إجراء اختبار كاليفورنيا للكشف عن التهاب الضرع.

حيث أن الحليب الطبيعي من البقرة السليمة يكون سائل ويسيل بسهولة وعندما يتكون تكتل أو أجزاء صغيرة من الحليب المترسب فإن هذا يدل على إصابة الحيوان بمرض التهاب الضرع. ويبين الجدول رقم (6) التغيرات على الحليب وتقييم نتائج اختبار كاليفورنيا.

الجدول رقم (6): التغيرات على الحليب وتقييم نتائج اختبار كاليفورنيا.

تقييم الفحص	التغيرات على الحليب	كريات الدم البيضاء / سم ³
سالب	سائل وعدم وجود راسب	أقل من 200000
1 (+)	راسب قليل ويتلاشى بالتحريك	200000 - 500000
2 (++)	راسب ظاهر وعدم وجود تكتل	500000 - 1500000
3 (+++)	تكون تكتل	1500000 - 4 مليون
4 (++++)	تكتل واضح يلتصق بالأثناء	أكثر من 4 مليون

من موقع شبكة الأبحاث الزراعية (AGRENET, 2014)

3-2-2-3- الاختبارات الكيمياءحيوية Biochemical Tests:

تم استخدام كل من اختبار الأوكسيداز (Oxidas Test) واختبار الكتالاز (Catalase Test) واختبار المخثرات (Coagulae Test) لتمييز المكورات العنقودية الذهبية.

3-2-2-3-1- اختبار الأوكسيداز (Oxidas Test):

يستخدم هذا الاختبار لمعرفة أنواع الجراثيم الحاوية على أنزيم السيتوكروم أوكسيداز، حيث توضع قطرة من الماء المقطر والمعقم على قرص الاختبار أو على ورق الترشيح الحاوية على مادة (1% Tetra-methyl- p-phenylenediamine dihydrochloride) وثم يتم نقل الجراثيم المراد إجراء الاختبار عليها بواسطة عروة لوب معقم ويتم توزيعها. وتكون النتيجة ايجابية لاختبار الأوكسيداز إذا تغير لون ورق الترشيح للون الأزرق القاتم خلال عشرة ثواني من الإختبار، كما هو مبين في الصورة رقم (5) (Quinn *et al.*, 2002; Baron and Finegold, 1990).



الصورة رقم (5): اختبار الأوكسيداز.

3-2-2-3-2- اختبار الكatalاز (Catalase Test):

يستخدم هذا الاختبار لتمييز جراثيم العنقوديات عن العقديات من خلال الكشف عن قابلية بعض أنواع الجراثيم على تجزئة الماء الأوكسجيني H_2O_2 . ويتم الاختبار بوضع قطرة من محلول الماء الأوكسجيني H_2O_2 وبنسبة 3% على شريحة زجاجية نظيفة. ثم توضع كمية قليلة من الجراثيم داخل هذه القطرة وتمزج بواسطة عروة لوب زرع جرثومي معقم وتكون النتيجة ايجابية عندما يلاحظ ظهور غاز الأوكسجين على شكل فقاعات خلال عدة ثواني من التفاعل كما هو مبين في الصورة رقم (6) (Quinn *et al.*, 2002; Baron and Finegold, 1990).



الصورة رقم (6): نتيجة اختبار الكatalاز الإيجابية.

3-3-2-2-3- اختبار المخثرز (Coagulase Test):

يستخدم هذا الاختبار لتمييز جراثيم العنقودية الذهبية عن العنقوديات سالبة المخثرز ويتم بأخذ 0.5 مل بلازما دم أرانب في أنبوب ويضاف لها 0.5 مل من المرق المغذي المزروع بالعنقوديات لمدة 24 ساعة بدرجة حرارة 37 م ثم يحضر المزيج على درجة حرارة 37 م لمدة 4 ساعات

لمراقبة حدوث التخثر وفي حال عدم وضوح الخثر يمكن أن يمدد وقت التحضين إلى 24 ساعة
(Quinn *et al.*, 2002; Quinn *et al.*, 2004).

3-2-2-4- قراءة النتائج (Resulted Reading):

تم قراءة النتائج بالاعتماد على الأوساط الانتقائية الخاصة وبناءً على الصفات الشكلية والكيميائية للمكورة العنقودية الذهبية وفق المعايير التالية:

1- شكل وقوام المستعمرات.

2- صبغة غرام.

1- النمو على الأوساط الانتقائية (المانيتول المالح).

2- الاختبارات الكيميائية (الكاتالاز، الأوكسيداز، المختراز).

والجدول رقم (7) يوضح النتائج المرجعية للزرع الجرثومي والاختبارات الكيميائية للمكورات العنقودية الذهبية.

الجدول رقم (7): النتائج المرجعية للزرع الجرثومي والاختبارات الكيميائية للمكورات العنقودية الذهبية.

النتيجة	الاختبار
+	النمو على الآغار المدمم
تحلل كامل	التحلل الدموي
+	النمو على المانيتول المالح
+	صبغة غرام
-	اختبار الأوكسيداز
+	اختبار الكاتالاز
+	اختبار المختراز

(+) تعني موجب للاختبار (-) تعني سالب للاختبار حسب (Quinn *et al.*, 2002).

3-2-3- اختبار إضافة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية وتأثيرها على التهابات الضرع السريرية والوقاية منها:

تم إضافة مادة بيكربونات الصوديوم (الكربولا) إلى الخلطات العلفية بكمية 3 كغ للطن الواحد من الخلطة العلفية كإجراء وقائي للمساهمة في وضع استراتيجيات الوقاية وحماية الأبقار الحلوب من الإصابة بالتهاب الضرع السريري.

وقد تمت التجربة على 20 بقرة حلوب في مناطق ريف حماة الجنوبية والشرقية والتي توجد تحت ظروف تربية متماثلة من حيث وضع الحظيرة وطريقة التربية والخلطة العلفية طيلة موسم الحلابة. وقد قسمت الأبقار إلى مجموعتين ضمت كل واحدة منهما 10 رؤس من الأبقار، حيث أضيفت مادة بيكربونات الصوديوم للمجموعة الأولى وتركت المجموعة الثانية كشاهد لم يضاف لعلقتها بيكربونات الصوديوم وذلك خلال موسم الحلابة، حيث كانت الأبقار في المجموعتين تعاني من وجود التهابات الضرع السريرية بشكل كبير، تم إضافة بيكربونات الصوديوم بعد ثلاثة أشهر من الولادة وطيلة موسم الحلابة، ومن ثم تم مراقبة النتائج ومقارنتها قبل إضافة بيكربونات الصوديوم وبعدها. ويوضح الجدول رقم (8) إضافة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية لأبقار التجربة وأبقار الشاهد طيلة موسم الحلابة.

الجدول رقم (8): إضافة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية لأبقار التجربة وأبقار الشاهد طيلة موسم الحلابة.

المجموعة	عدد رؤوس التجربة	الخلطة العلفية	مدة التجربة	وضع الحظيرة	عدد حالات التهاب الضرع السريرية	مقدار إضافة بيكربونات الصوديوم
المجموعة الأولى	10	علف مجروش مركز	موسم كامل	ثابت	2-1 أسبوعياً	3 كغ/طن
المجموعة الثانية	10	علف مجروش مركز	موسم كامل	ثابت	2-1 أسبوعياً	لا يوجد

3-3 - التحليل الإحصائي Statistical analysis:

أجري التحليل الإحصائي وتقييم مستوى المعنوية بين نسب انتشار التهاب الضرع باستخدام أنظمة التحليل الأمريكية Statistix 18.0 "Analytical Software" النسخة (STATISTIX, 2016) 18.0.

كما تم استخدام القانون التالي لحساب قيمة بيرسون مربع كاي (Martine *et al.*, 1987) وذلك لمقارنة نسب الانتشار المئوية المسجلة في النتائج. وتم حساب قيمة P الاحتمالية وذلك عند مستوى المعنوية ألفا 0.05 مع الأخذ بعين الاعتبار قيمة درجة الحرية الإحصائية (DF= n-1)، حيث تدل الرموز a, b في جداول النتائج على وجود فروق معنوية بين نسب الانتشار المئوية في حال اختلافها ضمن نفس العمود وذلك عند قيمة الاحتمالية (P < 0.05) ومستوى المعنوية ألفا 0.05.

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

حيث: E: القيمة المتوقعة.

O: القيمة المشاهدة.

χ^2 : قيمة مربع كاي لبيرسون.

الفصل الرابع

النتائج

Results

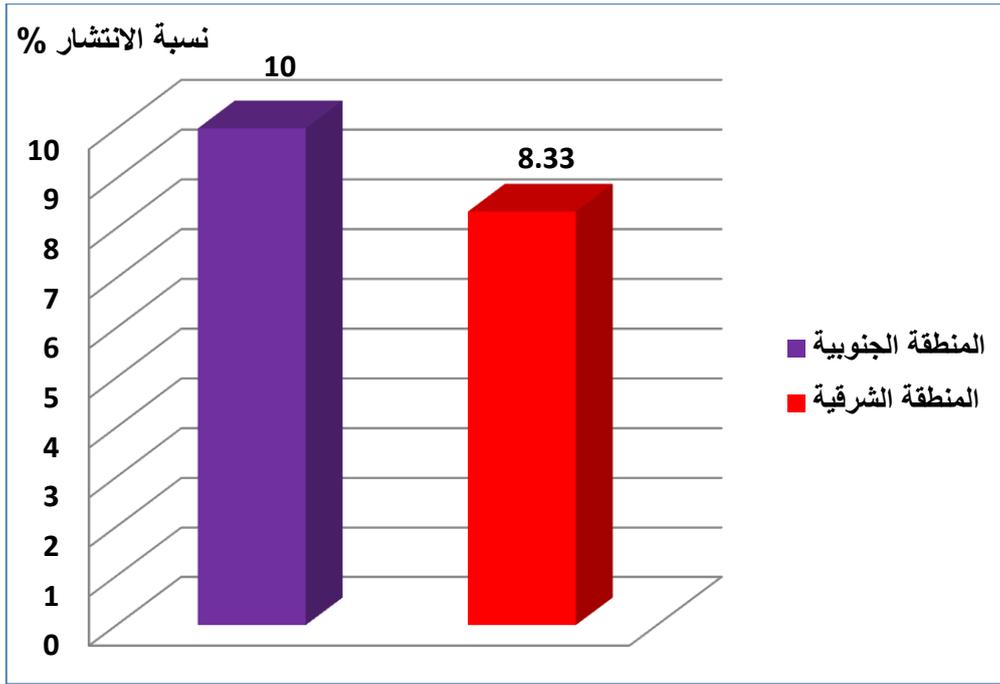
4- النتائج Results:

4-1- نسبة انتشار التهاب الضرع السريري في بعض مناطق ريف حماة:

تم جمع 240 عينة حليب من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري من مناطق مختلفة من عدة قطعان في ريف حماة الجنوبي والشرقي ضمت 2600 بقرة حلوب، حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار الحلوب في تلك المناطق 9.23%. وقد بلغت نسبة التهاب الضرع السريري عند الأبقار 10% في المنطقة الجنوبية و 8.33% في المنطقة الشرقية. ويبين الجدول رقم (9) مناطق جمع العينات وعددها ونسبة انتشار التهاب الضرع السريري، كما يبين الشكل رقم (3) نسبة انتشار الضرع السريري في بعض مناطق ريف حماة.

الجدول رقم (9): مناطق جمع العينات وعددها ونسبة انتشار التهاب الضرع السريري في ريف حماة.

انتشار التهاب الضرع السريري		عدد العينات المأخوذة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع	عدد رؤوس الأبقار الكلي	البلدة / القرية	المنطقة
%10 ^a	%12	60	500	جنان	الجنوبية
	%7.5	30	400	الجاجية	
	%10	50	500	كريمش	
%8.33 ^a	%8.75	35	400	المباركات	الشرقية
	%9	45	500	الصماخ	
	%6.66	20	300	أم جرن	
%9.23		240	2600	العدد الكلي للأبقار	



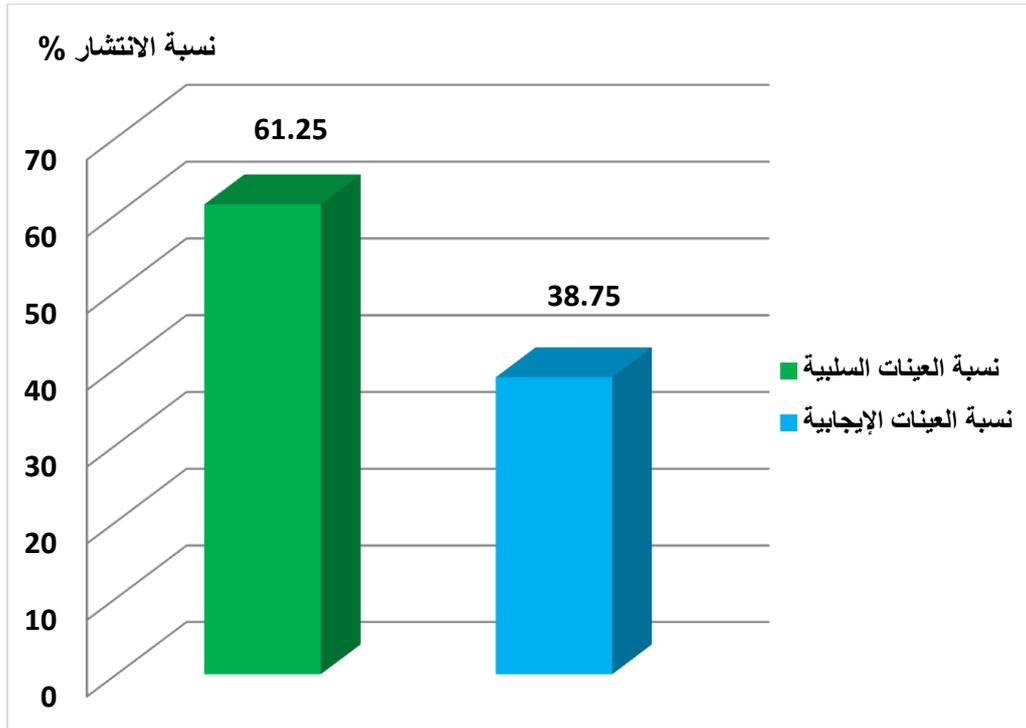
الشكل رقم (3): نسبة انتشار التهاب الضرع السريري في بعض مناطق ريف حماة.

4-2- نتائج الزرع الجرثومي لانتشار التهاب الضرع السريري بالمكورة العنقودية الذهبية:

أظهرت نتائج الدراسة أن 93 عينة من أصل 240 عينة حليب جمعت من أبقار حلب مصابة بالتهاب الضرع السريري من مناطق مختلفة من ريف حماة الجنوبي والشرقي كانت ايجابية لالتهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية، حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري الناجم عن المكورة العنقودية الذهبية 38.75%، فيما لم تعزل المكورة العنقودية الذهبية من 147 (61.25%). ويوضح الجدول رقم (10) والشكل رقم (4) عدد العينات السلبية والايجابية ونسبة الانتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية في قطعان الأبقار المختبرة في ريف حماة.

الجدول رقم (10): نسبة انتشار المكورة العنقودية الذهبية في قطعان الأبقار المختبرة في ريف حماة.

نسبة الانتشار %	عدد العينات السلبية	عدد العينات الايجابية	عدد العينات الكلي
38.75	147	93	240



الشكل رقم (4): نسبة انتشار التهاب الضرع المسبب بالمكورة العنقودية الذهبية.

4-3- نتائج علاقة انتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية بعوامل الخطورة المرافقة:

تم اختيار أهم عوامل الخطورة المرافقة لمرض التهاب الضرع المتسبب بالمكورات العنقودية الذهبية في مناطق الدراسة في ريف محافظة حماة كالعمر الانتاجي للبقرة والأرباع المصابة والفصل التي يمكن أن تؤثر في الإصابة بالمرض بشكل مباشر أو غير مباشر.

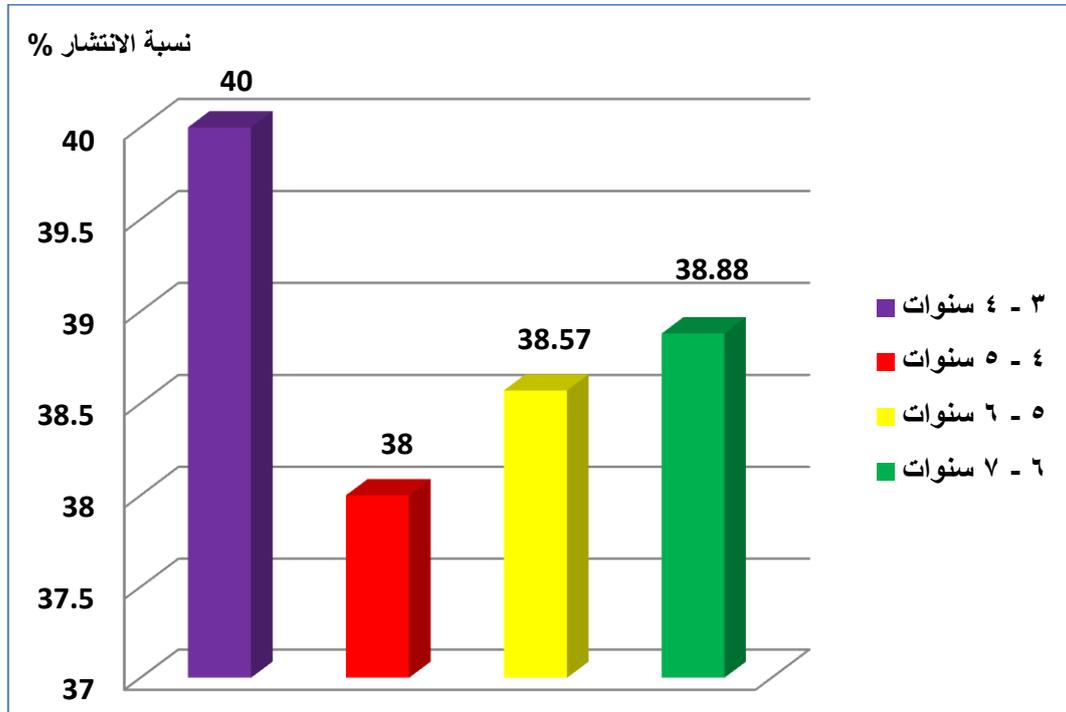
4-3-1- نتائج انتشار التهاب الضرع السريري بالمكورة العنقودية الذهبية حسب العمر الانتاجي:

جُمعت 240 عينة حليب من أبقار مصابة بالتهاب الضرع من فئات عمرية مختلفة تراوحت ما بين (3-7) سنوات كما هو موضح في الجدول رقم (11). حيث سجلت نتائج الاختبارات الجرثومية أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع المتسبب بالمكورات العنقودية الذهبية في الفئة العمرية التي تراوحت أعمارها ما بين (3-4) سنوات حيث بلغت 40%. في حين كانت نسب الانتشار في الفئات العمرية الأخرى متقاربة حيث بلغت نسبة الانتشار في الفئة العمرية ما بين (4-5) سنوات 38%، والفئة العمرية ما بين (5-6) سنوات 38.57%، والفئة العمرية ما بين (6-7) سنوات

38.88%. ويبين الشكل رقم (5) نتائج انتشار التهاب الضرع السريري بالمكورة العنقودية الذهبية حسب العمر الانتاجي.

الجدول رقم (11): نتائج انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب العمر الانتاجي.

نسبة الانتشار	عدد العينات السلبية لالتهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية	عدد العينات الإيجابية لالتهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية	عدد العينات الكلي لكل فئة عمرية	الفئة العمرية
40 ^a %	18	12	30	3-4 سنوات
38 ^a %	31	19	50	4-5 سنوات
38.57 ^a %	43	27	70	5-6 سنوات
38.88 ^a %	55	35	90	6-7 سنوات



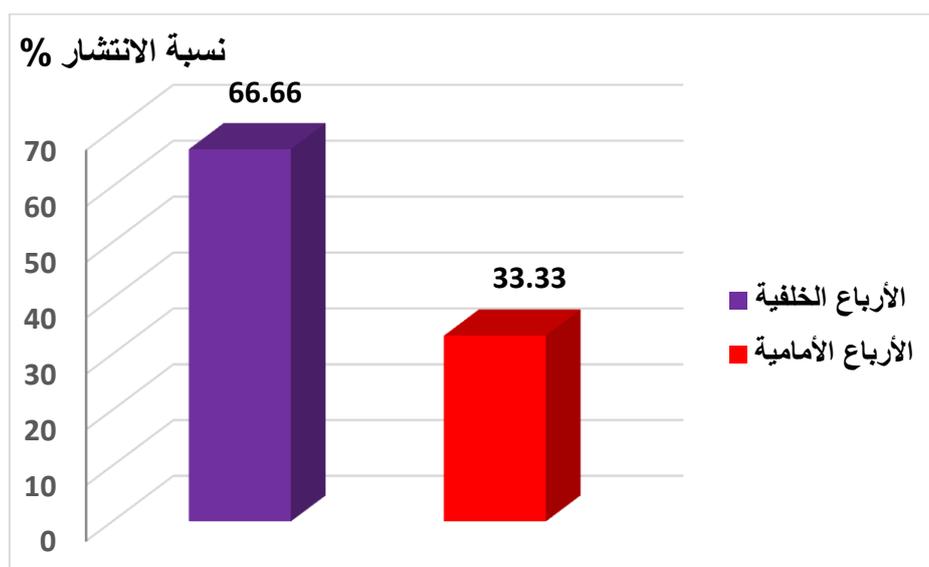
الشكل رقم (5): انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب العمر الانتاجي.

4-3-2- نتائج انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الربع المصاب في ريف حماة:

من أصل 240 عينة حليب جُمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري كانت 160 (66.66%) عينة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري في الأرباع الخلفية و 80 (33.33%) عينة من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري في الأرباع الأمامية. ويوضح الجدول رقم (12) والشكل رقم (6) نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار حسب الربع المصاب في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.

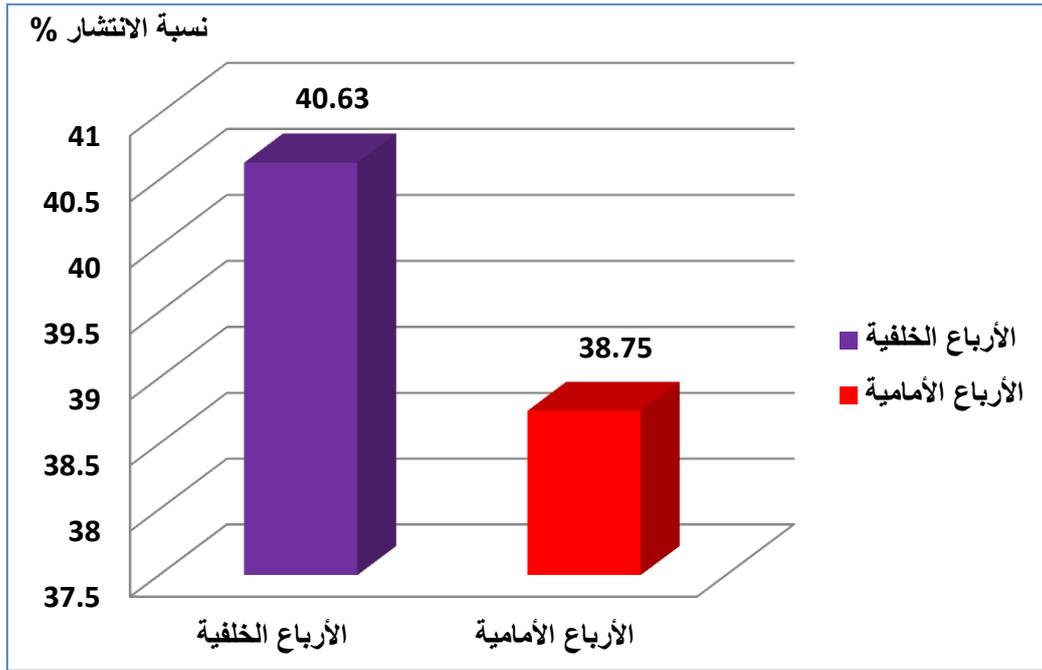
الجدول رقم (12): عدد العينات ونسبة انتشار التهاب الضرع السريري بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الربع المصاب في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.

نسبة الانتشار	التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية		التهاب الضرع السريري		التهاب الضرع حسب الربع المصاب
	عدد العينات السلبية	عدد العينات الإيجابية	النسبة	عدد العينات	
38.75 ^a %	49	31	33.33 ^a %	80	الأرباع الأمامية
40.63 ^a %	95	65	66.66 ^b %	160	الأرباع الخلفية



الشكل رقم (6): نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار حسب الربع المصاب في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.

وقد سجلت نتائج الاختبارات الجرثومية أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع السريري بالمكورات العنقودية الذهبية في الأرباع الخلفية حيث بلغت 40,625%، بينما بلغت نسبة الانتشار في الأرباع الأمامية 38,75%، ويوضح الجدول رقم (12) والشكل رقم (7) نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الربع المصاب في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.



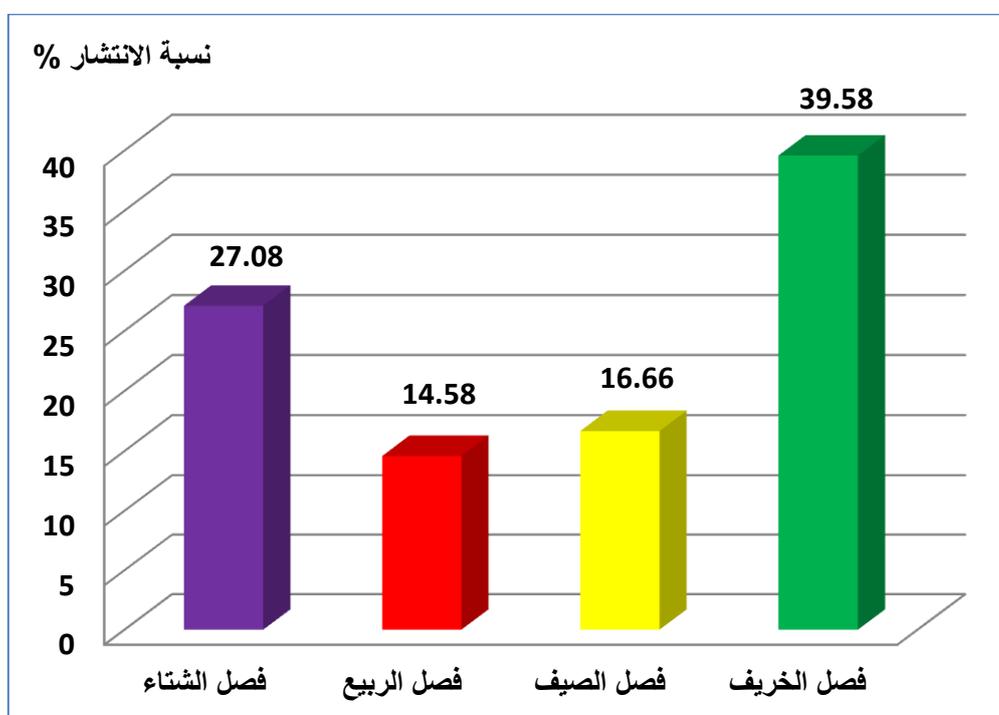
الشكل رقم (7): انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الربع المصاب.

4-3-3- نتائج انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الفصل في ريف حماة:

جُمعت 240 عينة حليب من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري وزعت على فصول السنة المختلفة وقد كانت أعلى نسبة انتشار في فصل الخريف حيث بلغت 39.58% تلاها فصل الشتاء حيث بلغت نسبة انتشار الضرع السريري 27.08%، في حين بلغت نسبة الانتشار في فصلي الصيف والربيع 16.66% و 14.58% على التوالي. وقد سجلت فروقات معنوية ($P < 0.05$) بين كل فصل الخريف وفصل الشتاء مع بقية الفصول، في حين لم يكن هناك فروقات معنوية بين فصلي الربيع والصيف. ويوضح الجدول رقم (13) والشكل رقم (8) نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار حسب فصول السنة في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.

الجدول رقم (13): انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية حسب الفصل في ريف حماة.

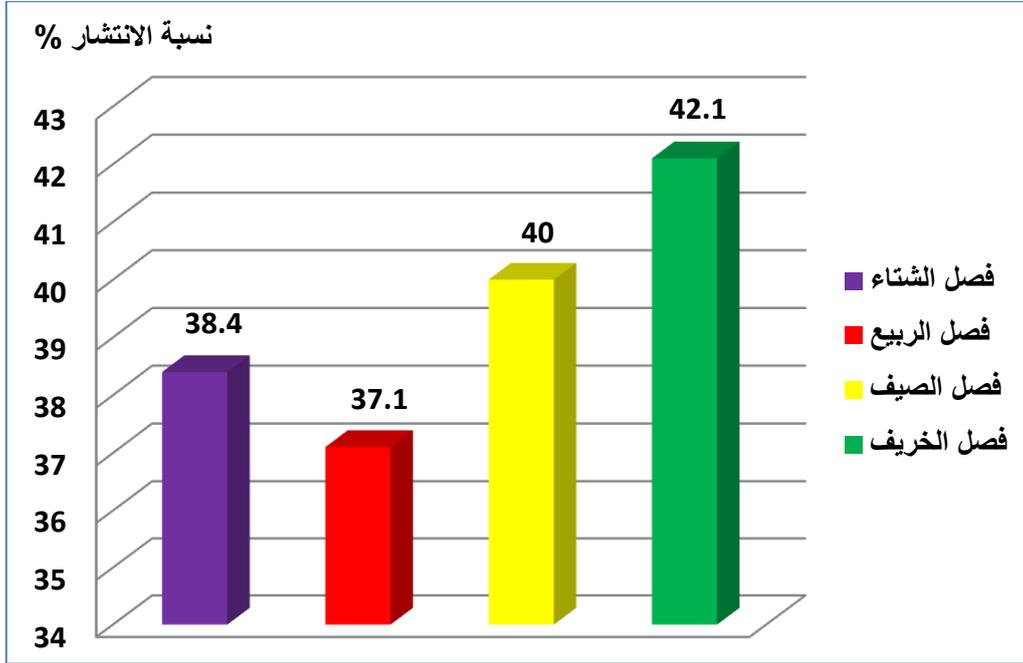
نسبة الانتشار	التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية		عدد ونسبة العينات المصابة بالتهاب الضرع السريري		فصول السنة
	عدد العينات السلبية	عدد العينات الإيجابية			
%38.4 ^a	40	25	%27.08 ^a	65	فصل الشتاء
%37.1 ^a	22	13	%14.58 ^b	35	فصل الربيع
%40 ^a	27	18	%16.66 ^b	40	فصل الصيف
%42.1 ^a	55	40	%39.58 ^c	95	فصل الخريف



الشكل رقم (8): نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار حسب فصول السنة في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.

وقد سجلت نتائج الاختبارات الجرثومية أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع المتسبب بالمكورات العنقودية الذهبية في فصل الخريف حيث بلغت %42.1. في حين بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المتسبب بالمكورات العنقودية الذهبية في فصل الشتاء %38.4، وفي فصل الربيع %37.1، وفي فصل الصيف %40. ويوضح الجدول رقم (13) والشكل رقم (9) نسبة انتشار

التهاب الضرع السريري عند الأبقار بالمكورات العنقودية الذهبية حسب فصول السنة في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.



الشكل رقم (9): نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار بالمكورات العنقودية الذهبية حسب فصول السنة في المناطق المختبرة من ريف حماة الجنوبية والشرقية.

4-4- نتائج التهاب الضرع تحت السريري حسب اختبار كاليفورنيا:

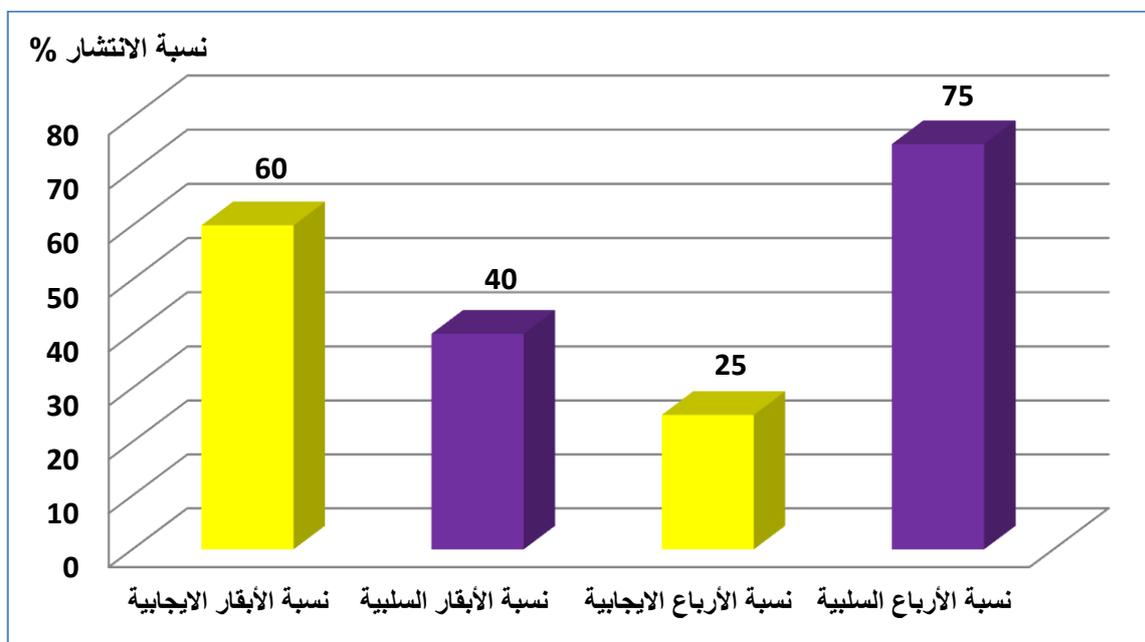
أجري اختبار كاليفورنيا على (600) عينة حليب تمثل (600) ربع أخذت من (150) بقرة وقد كانت نتيجة اختبار كاليفورنيا ايجابية في (60%) من الأبقار المشمولة بالدراسة حيث بين الاختبار أن 90 بقرة من أصل 150 بقرة كانت ايجابية لحالة التهاب الضرع تحت السريري، بينما كانت نتيجة اختبار كاليفورنيا سلبية في 40% من الأبقار المشمولة بالدراسة حيث بين الاختبار أن 60 بقرة من أصل 150 بقرة كانت سلبية لالتهاب الضرع تحت السريري.

أما بحسب حسب الربع المصاب فقد كان اختبار كاليفورنيا ايجابي في (150) عينة حليب جمعت من (150) ربع وبنسبة 25% من الأرباع المدروسة وذلك لظهور نتائج ايجابية في أكثر من ربع في بعض الأبقار، بينما كان اختبار كاليفورنيا سلب في (450) عينة حليب تمثل ربع أي

بنسبة (75%) من الأرباع المدروسة. ويظهر الجدول رقم (14) والشكل رقم (10) نتائج التهاب الضرع تحت السريري باستخدام اختبار كاليفورنيا على الأبقار المختبرة.

الجدول رقم (14): نتائج التهاب الضرع تحت السريري باستخدام اختبار كاليفورنيا على الأبقار المختبرة.

التهاب الضرع تحت السريري وفق اختبار كاليفورنيا		عدد العينات المصابة بالتهاب الضرع تحت السريري	
عدد ونسبة العينات السلبية	عدد ونسبة العينات الإيجابية	عدد الأبقار المختبرة	عدد الأرباع المختبرة
60 (40 ^b %)	90 (60 ^a %)	150	عدد الأبقار المختبرة
450 (75 ^b %)	150 (25 ^a %)	600	عدد الأرباع المختبرة



الشكل رقم (10): انتشار التهاب الضرع تحت السريري باختبار كاليفورنيا عند على الأبقار المختبرة.

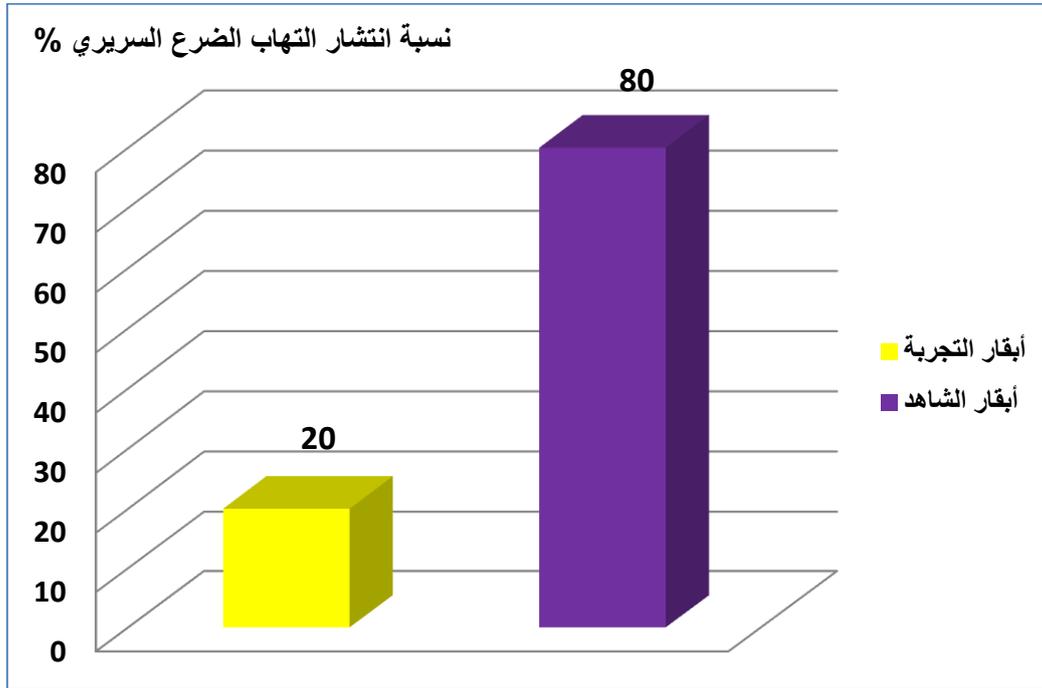
4-5- نتيجة إضافة مادة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية:

سجلت نتائج إضافة مادة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية بمقدار 3 كغ/طن انخفاضاً كبيراً في عدد حالات التهاب الضرع المسجلة شهرياً حيث بلغ عدد حالات التهاب الضرع المسجلة شهرياً عند الأبقار التي قدمت لها عليقة مضافاً لها بيكربونات الصوديوم 2 حالة شهرياً وبنسبة

انتشار 20%، بينما كان عدد حالات التهاب الضرع عند أبقار الشاهد التي لم يقدم لها بيكربونات الصوديوم في عليقتها والتي تعيش ضمن ظروف متماثلة مع أبقار التجربة من حيث التربية والتغذية 8 حالات شهرياً وبنسبة انتشار 80%. ويوضح الجدول رقم (15) والشكل رقم (11) نتائج تأثير إضافة بيكربونات الصوديوم إلى علائق الأبقار في حدوث التهاب الضرع السريري.

الجدول رقم (15): إضافة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية وأثره على حدوث التهاب الضرع السريري عند الأبقار.

نسبة الانتشار	عدد التهابات الضرع السريرية شهرياً	مقدار إضافة بيكربونات الصوديوم	عدد الأبقار في القطيع	
20% ^a	2	3 كغ/طن	10	القطيع الأول
80% ^b	8	لا يوجد	10	القطيع الثاني



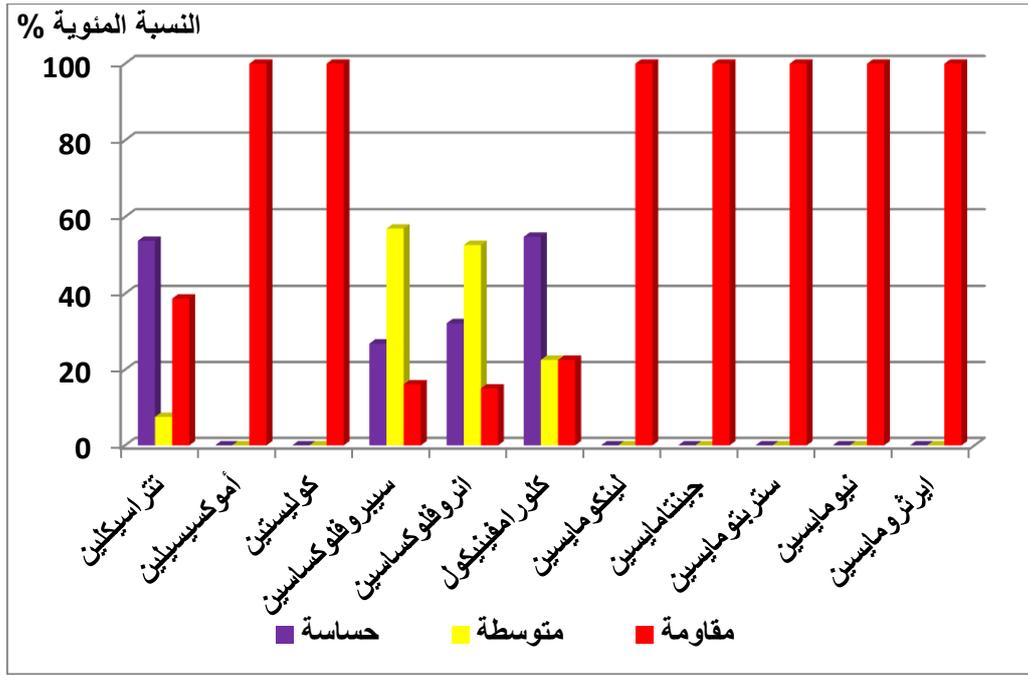
الشكل رقم (11): نتائج تأثير إضافة بيكربونات الصوديوم إلى علائق الأبقار على التهاب الضرع السريري.

4-6- نتائج اختبار الحساسية للمضادات الحيوية لعزولات المكورات العنقودية الذهبية:

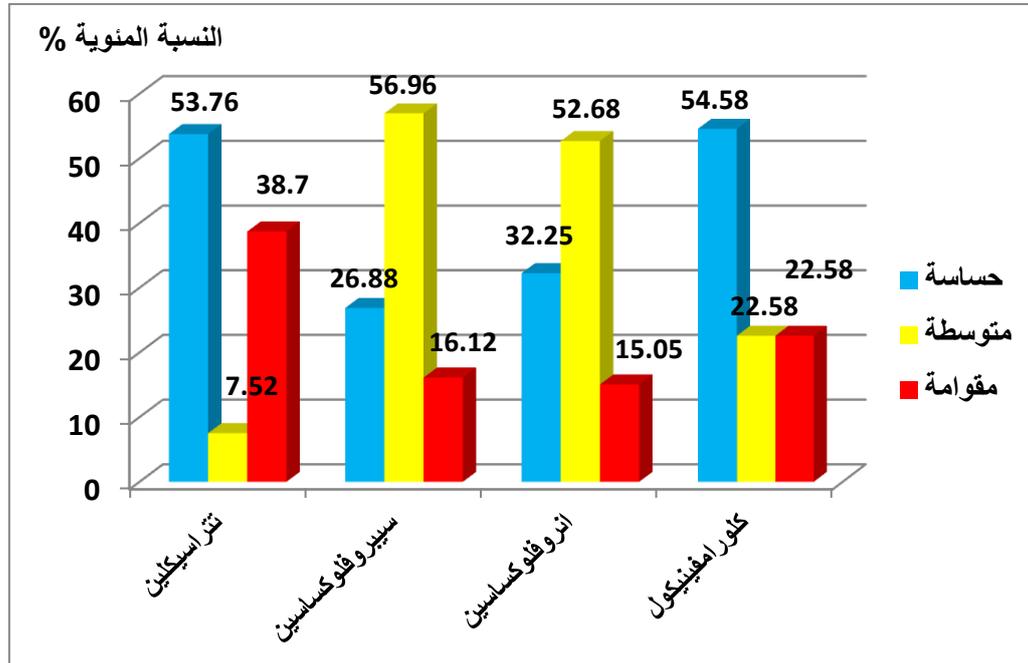
كانت المكورات العنقودية الذهبية أكثر حساسية لكل من المضادات الحيوية الكلورام فينيكول والتتراسيكلين حيث كانت نسبة الحساسية 54.83% و 53.76% على التوالي. بينما أظهرت المكورات العنقودية الذهبية حساسية أقل لكل من المضادات الحيوية الأنروفلوكساسين والسيبروفلوكساسين حيث كانت نسبة الحساسية 32.25% و 26.88% على التوالي. في حين كانت المكورات العنقودية الذهبية مقاومة لباقي المضادات الحيوية المختبرة في الدراسة. ويظهر الجدول رقم (16) والشكل رقم (12) نتائج اختبار حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية المختبرة في هذه الدراسة. فيما يبين الشكل رقم (13) نتائج اختبار الحساسية للمضادات الحيوية التي أظهرت حساسية للمكورات العنقودية الذهبية.

الجدول رقم (16): نتائج اختبار حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية.

عدد العزولات						الرمز	نوع المضاد الحيوي
مقاوم		متوسط		حساس			
%	العدد	%	العدد	%	العدد		
38.70	36	7.52	7	53.76	50	TE	تتراسيكلين
100	93	-	-	-	-	AX	أموكسيسيلين
100	93	-	-	-	-	CT	كولستين
16.12	15	56.96	53	26.88	25	CIP	سيبروفلوكساسين
15.05	14	52.68	49	32.25	30	ENR	أنروفلوكساسين
22.58	21	22.58	21	54.83	51	C	كلورامفينكول
100	93	-	-	-	-	LIN	لينكوميسين
100	93	-	-	-	-	GN	جنتاميسين
100	93	-	-	-	-	S	ستربتومايسين
100	93	-	-	-	-	N	نيومايسين
100	93	-	-	-	-	E	أيرثرومايسين



الشكل رقم (12): نتائج اختبار حساسية المكورات العنقودية الذهبية للمضادات الحيوية المختبرة.



الشكل رقم (13): نتائج اختبار الحساسية للمضادات الحيوية التي أظهرت حساسية لمكورات العنقودية الذهبية.

الفصل الخامس

المناقشة

Discussion

5- المناقشة Discussion:

يعد التهاب الضرع من أهم الأمراض التي تصيب الأبقار الحلوب وأكثرها شيوعاً وانتشاراً وتأثيراً على تربية الأبقار ونتاجها من الحليب والجدوى الاقتصادية من تربيتها بسبب التكاليف الناجمة عن العلاج والخدمات البيطرية واستبعاد الأبقار المصابة واستبدالها (Halasa *et al.*, 2007; Seegers *et al.*, 2003; Al-Omer, 2000; Blosser, 1979). وقد بينت هذه الدراسة أن نسبة التهاب الضرع السريري عند الأبقار في ريف حماة بلغت 9.23% من إجمالي الأبقار المختبرة. وقد توافقت نتائج هذه الدراسة مع ما توصل إليه (سليمان، 2016) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري في المنطقة الساحلية من سورية 10.4% عند الأبقار الحلوب المختبرة. كذلك تقاربت نتائج هذه الدراسة مع نتائج (كعيد والعمر، 2021) لتحديد انتشار التهاب الضرع المزمن في المنطقة الوسطى من سورية التي بينت التكرار المطلق لإصابة الأبقار بالتهاب الضرع المزمن في المنطقة الوسطى في سورية وبنسبة انتشار بلغت 12.52% من أصل 67 بقرة حلوب. وقد اختلفت نتائج هذه الدراسة مع ما توصل إليه (هارتفيغ وزملاءه، 1998) في دراسة عن انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار حيث تبين أن 25% من الأبقار في غوطة دمشق مصابة بالتهاب الضرع السريري.

كما توافقت نتائج هذه الدراسة مع نتائج (Elbably *et al.*, 2013) التي بينت أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار بلغت 9.80% في مصر. وتقاربت هذه النتائج مع نتائج (Sayed *et al.*, 2014) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري 13.3% في مصر، كما توافقت هذه النتيجة مع نسب انتشار التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب في بعض المناطق الصينية حيث كانت معدلات انتشار التهاب الضرع السريري في مدن تشانغتشون 7.5%، وشانشي 11.69% (Han *et al.*, 2005; Lixiang, 2020). وكذلك مع ما توصل إليه الباحث (Halle'n-Sandgren, 2000) في السويد حيث بلغ معدل الحدوث السنوي لالتهاب الضرع السريري 12%.

في حين اختلفت هذه النتيجة مع النتائج التي توصل إليها (Hawari and Fawzi, 2008) في الأردن حيث وصلت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار إلى 15.7%، وكذلك مع ما توصل إليه (Alekish, 2015) حيث بلغت نسبة التهاب الضرع المعدي في الأبقار 57.1% في

شمال الأردن. كما اختلفت مع (Al-Tarazi *et al.*, 2011) الذي أفاد أن معدل التهاب الضرع السريري بلغ 94% في شمال الأردن. واختلفت هذه النتيجة أيضاً مع (Senturk *et al.*, 2014) حيث أشار إلى أن نسب انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار في تركيا تراوحت ما بين من 38.5% إلى 54.5%، وكذلك الحال مع ما توصل إليه (Svensk, 2002) في السويد فقد أشار إلى أن نسبة انتشار حالات التهاب الضرع السريرية سنوياً بلغت 18.3%.

وتعتبر **المكورات العنقودية الذهبية** المسبب الأكثر انتشاراً من بين مسببات التهاب الضرع السريري فقد أفضت نتائج هذه الدراسة إلى أن نسبة انتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية بلغت 38.75% في مناطق ريف حماة. وتوافقت بذلك مع ما توصل إليه (ديك، 1981) في سورية حيث تمكن من عزل المكورة العنقودية الذهبية بنسبة 43.03% من الحالات تحت السريرية. واختلفت نتائج هذه الدراسة مع ما توصل إليه (سليمان، 2016) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري بالمكورات العنقودية 18%، وكذلك مع نتائج دراسة أجراها (كعيد والعمر، 2021) لتحديد انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في كل من محطة جب رملة ومحطة أبقار حمص في المنطقة الوسطى من سورية حيث تمكن من عزل المكورات العنقودية الذهبية بنسبة 27%.

وفي دول الجوار توافقت نتائج هذه الدراسة مع نتائج (Al-Anbagi and Kshash, 2013) التي أفضت إلى أن نسبة عزل المكورة العنقودية الذهبية بلغت 32.5% من التهاب الضرع تحت السريري باستخدام تقنية البلمرة المتسلسل PCR في محافظة النجف العراقية. كما توافقت مع نتائج (Hassan, 2012) الذي بين أن نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بالمكورات العنقودية الذهبية في جنوب العراق بلغت 42.9%، وكذلك مع ما توصل إليه (Majeed, 2016) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بالمكورات العنقودية الذهبية 35.7% في مدينة صلاح الدين في العراق. كما توافقت مع نتائج (Seleim *et al.*, 2002) التي بينت في دراسة حول التهاب الضرع السريري في مصر أن أعلى نسبة انتشار للجراثيم المسببة لالتهاب الضرع كانت للمكورة العنقودية الذهبية حيث بلغت 31.5%، وكذلك مع (Saidi *et al.*, 2013) في الجزائر حيث تبين أن نسبة انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية الأكثر بلغت 40%.

واختلفت نتائج هذه الدراسة مع ما توصل إليه (Farhan *et al.*, 2011) في محطة أبقار أبو شعير في محافظة ديالا في العراق حيث بلغت نسبة انتشارها 90%. كما اختلفت هذه النتائج مع (Lafi *et al.*, 1994) في الأردن حيث تمكن من عزل المكورة العنقودية الذهبية بنسبة 14% من التهاب الضرع السريري عند الأبقار، وكذلك مع ما توصل إليه (Sayed *et al.*, 2014) في مصر حيث كانت نسبة انتشار المكورة العنقودية الذهبية 14.8%.

عالمياً انتقلت نتائج هذه الدراسة مع دراسة أجريت في الباكستان فقد كانت المكورات العنقودية الذهبية هي المسبب الرئيسي لالتهاب الضرع حيث بلغت نسبة انتشار المكورات العنقودية الذهبية 38.33% (Khurram and Ghulam, 2008)، كما توافقت مع دراسة أجريت في اثيوبيا (Fesseha *et al.*, 2021) حيث كانت أعلى نسبة انتشار للجراثيم المسببة لالتهاب الضرع هي للمكورات العنقودية الذهبية والتي بلغت 40.3%، بينما تم عزل المكورات العنقودية بنسبة 24.3% والاشريكية القولونية بنسبة 8.3%. وكذلك مع ما توصل إليه (Tegegne *et al.*, 2020) في اثيوبيا حيث كانت المكورات العنقودية الذهبية المسبب الرئيس لالتهاب الضرع عند الأبقار وتم عزلها بنسبة 42.25%، كما توافقت نتيجة هذه الدراسة مع (Madsen *et al.*, 1974) في هولندا حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع 33.1% بالمكورات العنقودية الذهبية، ومع (Fadlemoula *et al.*, 2007) في ألمانيا حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار بالمكورات العنقودية الذهبية 35.5%. بينما اختلفت نتائج هذه الدراسة مع دراسة أجريت في انكلترا (Fauli *et al.*, 1983) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع بالمكورة العنقودية الذهبية 7%، وكذلك مع (Wente *et al.*, 2020) في ألمانيا حيث تبين أن نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار بالمكورات العنقودية الذهبية بلغت 29.1%، وكذلك اختلفت مع ما توصلت إليه (Sauerwald, 2013) حيث بلغت نسبة انتشار المكورة العنقودية الذهبية 8.9% من خلال دراسة وبائية للتقصي عن التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية في محطات تربية الأبقار في ولاية هيسين الألمانية.

وقد أظهرت نتائج هذه الدراسة لأهم عوامل الخطورة المرافقة لمرض التهاب الضرع السريري عند الأبقار في مناطق مختلفة من ريف حماة الجنوبي والشرقي كالعمر والربيع المصاب والفصل عدم وجود فروقات معنوية ما بين الفئات العمرية المختلفة، وسجلت أعلى نسبة انتشار مصلي لالتهاب

الضرع السريري عند الأبقار بالمكورة العنقودية الذهبية ما بين (3-4) سنوات حيث بلغت 40%. في حين كانت نسب الانتشار في الفئات العمرية الأخرى متقاربة حيث بلغت نسبة الانتشار في الفئة العمرية ما بين (4-5) سنوات 38%، والفئة العمرية ما بين (5-6) سنوات 38.57%، والفئة العمرية ما بين (6-7) سنوات 38.88%. وقد توافقت هذه النتائج مع ما توصل إليه (Gonzales *et al.*, 1980) الذين أشاروا إلى زيادة نسبة انتشار التهاب الضرع عند الأبقار في الموسم الأول للحلابة مقارنة مع بقية المواسم، كذلك توافقت هذه النتائج مع ما توصل إليه الباحثان (Joshi and Shrestha, 1995) بأن نسبة انتشار التهاب الضرع تكون مرتفعة في الموسم الأول من الحلابة عند الأبقار ومن ثم تتراجع مع تنالي مواسم الحلابة. في حين لم تتوافق هذه النتائج مع ما توصل إليه (سليمان، 2016) حيث وجد أن الأبقار تكون أكثر عرضة لخطر الإصابة بالتهاب الضرع في موسم الحلابة الرابع وما بعده ب (0.19) مرة مقارنة مع موسم الحلابة الثالث وما بعده. كما لم تتفق هذه النتائج مع ما أشار إليه الباحثون (Lancelot *et al.*, 1997;) (Smith & Coetzee, 1978) بأن التهاب الضرع يكون بنسبة أعلى في موسم الحلابة الرابع مقارنة بالمواسم الأولى حيث يزداد انتشار التهاب الضرع مع تقدم العمر الانتاجي ورقم موسم الحلابة. كذلك لم تتوافق نتائج هذه الدراسة مع دراستين أجريتا في اثيوبيا حيث تبين أن أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع عند الأبقار كانت لدى الأبقار بأعمار فوق العشر سنوات من العمر حيث بلغت 81.97%، بينما كانت 57.97% عند الأبقار بأعمار ما بين (6 - 10) سنوات وبنسبة 56% عند الأبقار الحلوب دون الست سنوات من العمر (Tegegne *et al.*, 2020). كذلك مع ما توصل إليه (Fesseha *et al.*, 2021) بأن أعلى نسبة لانتشار التهاب الضرع عند الأبقار كانت بأعمار تراوحت بين (7 - 9) سنوات حيث بلغت 61.5%، بينما كانت بنسبة 49.5% بالأعمار ما بين (3 - 6) سنوات و 47.2% عند الأبقار فوق التسع سنوات من العمر.

كما بينت نتائج هذه الدراسة أن نسبة التهاب الضرع السريري بلغت 66.66% في الأرباع الخلفية و 33.33% في الأرباع الأمامية مع وجود فروقات معنوية ($P < 0.05$). في حين سجلت نتائج الاختبارات الجرثومية أن أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية في الأرباع الخلفية حيث بلغت 40,63%، بينما بلغت نسبة الانتشار في الأرباع الأمامية 38,75% مع عدم وجود فروقات معنوية. وقد توافقت هذه النتائج من حيث التهاب الضرع مع ما توصل إليه الباحثون

(كعيد والعمر، 2021 و Geer *et al.*, 1988) حيث تبين لهم أن الأرباع الخلفية أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع من الأرباع الأمامية حيث تزيد عنها بنسبة 13% حسبما أوضح الباحثون وذلك بسبب تعرضها للروث والبول كما أنها أقرب للأرض مقارنة مع الأمامية، كما كانت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري بالمكورات العنقودية الذهبية أعلى في الأرباع الخلفية من الأرباع الأمامية أيضاً. كذلك فقد توافقت هذه النتائج مع النتائج التي توصل إليها (سليمان، 2016) حيث كان انتشار التهاب الضرع أعلى بشكل معنوي في الأرباع الخلفية 75.26% مقارنة مع الأرباع الأمامية 42.74%. كما توافقت هذه النتيجة مع (Fesseha *et al.*, 2021) حيث وجد في دراسة للكشف عن التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب في اثيوبيا أن نسبة التهاب الأرباع الخلفية للضرع كانت أعلى من إصابة الأرباع الأمامية حيث بلغت 58.3% في الأرباع الخلفية للضرع و 52.3% في الأرباع الأمامية.

وقد أظهرت فصول السنة في هذه الدراسة عدم وجود فروقات معنوية ونسب انتشار متقاربة لالتهاب الضرع السريري بالمكورات العنقودية الذهبية عند الأبقار الحلوب تراوحت بين (37.1 – 42.1%)، حيث سجلت أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع السريري بالمكورات العنقودية الذهبية في فصل الخريف وبلغت 42.1%، في حين بلغت في فصل الصيف 40%، وفي فصل الشتاء 38.4%، وفي فصل الربيع 7.05%. ولم تتوافق هذه النتائج مع ما أشار إليه (سليمان، 2016) بأن نسبة انتشار التهاب الضرع كانت أعلى في فصل الصيف حيث بلغت (74%) عما هو عليه في فصل الشتاء (51%)، وكذلك مع (Badran, 1989) الذي بين أن انتشار التهاب الضرع في فصل الصيف أقل مما هو عليه في بقية الفصول.

وقد بينت نتائج استخدام اختبار كاليفورنيا في هذه الدراسة لتشخيص التهاب الضرع عند الأبقار وخاصة الشكل تحت السريري أن هذا الاختبار يعد مؤشراً هاماً للكشف عن التهاب الضرع عند الأبقار. حيث كانت نتيجة الاختبار ايجابية في (60%) من الأبقار المشمولة بالدراسة حيث بين الاختبار أن 90 بقرة من أصل 150 بقرة كانت ايجابية لحالة التهاب الضرع تحت السريري، بينما كانت نتيجة اختبار كاليفورنيا سلبية في 40% من الأبقار المشمولة بالدراسة. وتوافقت هذه النتيجة مع (Blood *et al.*, 1983) حيث أشار إلى أن هذا الاختبار يعد مؤشراً دقيقاً للكشف عن تعداد الكريات البيض في الحليب والكشف عن التهاب الضرع تحت السريري. كما توافقت مع ما أشار

إليه الباحثين (قلب اللوز والعمر، 2005) من خلال استخدام اختبار كاليفورنيا للكشف المبكر عن التهابات الضرع تحت السريرية في مزارع الأبقار الحلوب في سورية حيث تبين أن مستوى تعداد الخلايا الجسمية (SCC) المرتفع يمكن أن يكون مؤشراً هاماً لإلتهاب الضرع المزمن وتحت السريري خلال موسم الحلابة.

كما سجلت نتائج إضافة مادة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية بمقدار 3 كغ/طن انخفاضاً كبيراً ومعنوياً في عدد حالات التهاب الضرع المسجلة شهرياً حيث بلغ عدد حالات التهاب الضرع المسجلة شهرياً عند الأبقار التي قدمت لها عليقة مضافاً لها بيكربونات الصوديوم 2 حالة شهرياً وبنسبة انتشار 20%، بينما كان عدد حالات التهاب الضرع عند أبقار الشاهد التي لم يقدم لها بيكربونات الصوديوم في عليقتها والتي تعيش ضمن ظروف متماثلة مع أبقار التجربة من حيث التربية والتغذية 8 حالات شهرياً وبنسبة انتشار 80%.

ويعد استخدام بيكربونات الصوديوم (الكربولا) NaHCO_3 أمراً شائعاً في مزارع تربية الأبقار الحلوب للوقاية من حدوث حماض الكرش، حيث تعمل بيكربونات الصوديوم على التخفيف من آثار الحموضة الناتجة عن التغذية على العلائق الغنية بالأعلاف المركزة الضرورية لإنتاج كميات جيدة من الحليب خلال موسم الحلابة (Muller and Kilmer, 1979). كما تشير الدراسات المرجعية إلى أن الإصابة بحماض الكرش تحت الحاد يسبب أعراض التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب (Xiaoyu *et al.*, 2022)، كما بين (Xiaoyu *et al.*, 2022) عند استخدام تعداد الخلايا الجسمية SCC في الحليب للكشف عن التهاب الضرع عند الأبقار. أن تعداد الخلايا الجسمية SCC زاد بشكل ملحوظ في حليب الأبقار المصابة بحماض الكرش تحت الحاد مقارنة بالأبقار السليمة علاوة على تضرر أنسجة الضرع، مشيراً إلى أن حماض الكرش تحت الحاد هو المسبب لحدوث التهاب الضرع تحت السريري عند الأبقار.

فحموضة الكرش تسبب تغيرات في النبيت الجرثومي في الكرش الذي يترافق مع ظهور التهاب الضرع عند الأبقار (Ma *et al.*, 2016; Zhang *et al.*, 2016; Wang *et al.*, 2021) وهذا ما أكده (Orton *et al.*, 2020; Ma *et al.*, 2021) بأن هاك زيادة كبيرة في التهاب الضرع في الأبقار المصابة بحماض الكرش تحت الحاد، وبالتالي فإن معادلة حموضة الكرش تساهم في الوقاية من التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب.

كذلك أجري في هذه الدراسة تقييم لحساسية المكورات العنقودية الذهبية المعزولة من حالات التهاب الضرع السريري عند الأبقار لبعض المضادات الحيوية. وقد بينت النتائج أن المكورات العنقودية الذهبية كانت أكثر حساسية لكل من المضادات الحيوية الكلورام فينيكول والتتراسيكلين حيث كانت نسبة الحساسية 54.83% و 53.76% على التوالي. وهذا يتوافق مع نتائج الباحثين الآخرين (Ruegsegger *et al.*, 2014 Tremblay *et al.*, 2014) حيث كانت أكثر حساسية لكل من المضادات الحيوية الكلورام فينيكول والتتراسيكلين. كما توافقت مع ما توصل إليه (العوير، 2016) الذي بين أن العنقوديات سالبة المختراز كانت حساسة للكلورام فينيكول بنسبة 84.78% ثم التتراسيكلين بنسبة 80.43%.

كما توافقت هذه النتائج مع نتائج دراسة أجراها (AL-Edany, 2016) على الأبقار المصابة بالتهاب الضرع عند الأبقار في مدينة البصرة في العراق حيث بين أن المكورات العنقودية الذهبية كانت حساسة للكلورام فينيكول والسيبروفلوكساسين.

كذلك أظهرت المكورات العنقودية الذهبية حساسية متوسطة لكل من المضادات الحيوية الأثروفلوكساسين والسيبروفلوكساسين حيث كانت نسبة الحساسية 32.25% و 26.88% على التوالي. في حين كانت المكورات العنقودية الذهبية مقاومة لباقي المضادات الحيوية المختبرة في الدراسة. وقد توافقت هذه النتيجة مع ما توصل إليه (عبد الله وزملاءه، 2011) الذين أفادوا بأن المكورات العنقودية الذهبية تعتبر حساسة للمضاد الحيوي سيبروفلوكساسين بينما تبدي مقاومة للعديد من المضادات الحيوية كالأمبسيلين والبنسلين G.

وأشارت نتائج هذه الدراسة إلى وجود مقاومة للعديد من المضادات الحيوية كالأموكسيسيلين والكوليستين والجنتاميسين والستربتومايسين والنيومايسين والايثرومايسين واللينكومايسين وقد توافقت هذه النتيجة مع نتائج دراسة المانية أجراها (Köster, 2005) في ولاية براندنبورغ أن المكورات العنقودية الذهبية أظهرت مقاومة للنيومايسين بنسبة 54.5% وللبنسلين بنسبة 55.3% وللأمبسيلين بنسبة 56.9%.

إن من أهم العوامل التي تؤثر في معدلات الشفاء من التهاب الضرع المسبب بالمكورات العنقودية الذهبية عند الأبقار هو بسبب قدرة هذه الجراثيم على إنتاج أنزيم البيتالاكتاماز الذي يعمل على

حلمة رابطة البيتا لاكتام الموجودة في هذه المضادات الحيوية ومن ثم إبطال مفعولها
(Taponen and Pyorala, 2007; Veerle, 2011).

كما أن الاستخدام المفرط للمضادات الحيوية في مجال الإنتاج الحيواني وإمكانية انتقال العديد من
عوامل المقاومة الجينية الجرثومية لهذه المضادات الحيوية من هذه الحيوانات إلى الإنسان من
خلال استهلاك الغذاء يؤثر سلباً على صحة الإنسان ويساعد على ظهور المزيد منها من الأمراض
المزمنة الخطيرة التي تصيب الإنسان ويكون من الصعب السيطرة عليها وعلاجها بالطرق المعروفة
(WHO/EMC,1997).

الفصل السادس

الاستنتاجات والتوصيات

Conclusions and Recommendation

6- الاستنتاجات والتوصيات:

6-1- الاستنتاجات Conclusions:

- 1- بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار الحلوب في ريف حماة 9.23% من إجمالي الأبقار المختبرة.
- 2- إن نسبة انتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية بلغت 38.75% في مناطق ريف حماة.
- 3- إن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري في الأرباع الخلفية أعلى منها في الأرباع الأمامية كذلك عند الإصابة بالتهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية.
- 4- كانت نسبة انتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية متقاربة حسب فصول السنة مع أرجحية لفصل الخريف حيث بلغت النسبة 42.1%.
- 5- كانت نسبة انتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية متقاربة حسب العمر الانتاجي مع أرجحية للفئة العمرية من (3 - 4) سنوات حيث بلغت النسبة 40%.
- 6- كما سجلت نتائج إضافة مادة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية بمقدار 3 كغ/طن انخفاضاً كبيراً في عدد حالات التهاب الضرع المسجلة شهرياً
- 7- كانت عزولات المكورات العنقودية الذهبية أكثر حساسية للكلورامفينيكول يليها التتراسكلين ثم السيبروفلوكساسين والانروفلوكساسين.

6-2- التوصيات Recommendation:

- 1- يجب القيام بإجراء دراسة شاملة للكشف عن مسببات التهاب الضرع السريري عند الأبقار في ريف حماة.
- 2- يعتبر التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية عند الأبقار الحلوب من الأمراض الهامة في ريف حماة مما يتوجب وضع الإجراءات الوقائية لتجنب الخسائر الاقتصادية التي يمكن أن تنجم عن هذا المرض.
- 3- عند اختيار المضادات الحيوية لعلاج حالات التهاب الضرع السريري عند الأبقار يجب اختيار المضادات الحيوية الأكثر حساسية للمكورات العنقودية الذهبية.
- 4- يجب المحافظة على توازن العليقة المقدمة للأبقار لأنها تخفف من الضغوط على الأبقار وتحسن مقاومتها للإصابة بالتهاب الضرع.
- 5- يجب إضافة 3 كغ من بيكربونات الصوديوم لكل 1 طن/علف لأهميتها في خفض نسبة التهاب الضرع السريري.
- 6- تقادي العوامل المؤهبة وعوامل الخطورة المرافقة لالتهاب الضرع كالظروف المناخية والنظافة.

الفصل السابع

المراجع العلمية

References

7- المراجع References:

7-1- المراجع العربية:

- 1- السмир، عبد الرزاق (1993): المراقبة الصحية للألبان. كلية الطب البيطري - منشورات جامعة البعث.
- 2- العمر، ياسر (2000): الطرائق الوبائية لتقدير تأثير أمراض الإنتاج في قطعان الأبقار الحلوب وحدة الأبحاث الوبائية والاقتصادية البيطرية، المملكة المتحدة.
- 3- العوير، كرم ابراهيم (2016): التهاب الضرع عند الأبقار الناجم عن العنقوديات سالبة المختراز. رسالة دكتوراه، كلية الطب البيطري - جامعة حماة.
- 4- الكردي، عزام؛ الرفاعي، إبراهيم والعمر، أنور (2007): علم الأحياء الدقيقة الخاص. منشورات جامعة البعث، ص. 10.
- 5- دبيك، خالد (1983): تقييم لبعض الاختبارات التشخيصية لالتهاب الضرع عند الأبقار وطرق السيطرة عليه. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري - جامعة البعث.
- 6- رشود، بشار صادق (2012): تطبيق إجراءات التحكم بالتهابات الضرع عند الأبقار في المنطقة الوسطى من سورية. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري - جامعة البعث.
- 7- سليمان، نزار حبيب (2016): تقييم صحي وبائي لالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب في المنطقة الساحلية. رسالة دكتوراه، كلية الطب البيطري - جامعة حماة.
- 8- كعيد، محمود والعمر، ياسر (2021): دراسة وبائية عن انتشار التهاب الضرع المزمن في مزارع المؤسسة العامة للمباقر في المنطقة الوسطى في سورية. مجلة جامعة حماة، المجلد 4، العدد 16، ص. 38-57.
- 9- عبد الله أحمد، باسمه؛ محمود حسن، مدركة وسعدون، عبد الستار سالم (2011): عزل وتشخيص بعض الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع تحت السريري في الأبقار. المجلة العراقية للعلوم البيطرية، المجلد 25، العدد 1، ص. 63-67.
- 10- فايز، مصطفى وحاتم، هدى الله (2017): التهاب الضرع الكامن "التهاب الضرع تحت السريري". دليلك إلى رعاية الأبقار، العراق. ص. 221-232.

- 11- قلب اللوز، عبد الكريم والعمر، ياسر (2005): الكشف المبكر عن التهابات الصرع تحت السريرية باستخدام الاختبارات الكيمياءحيوية والجرثومية في مزارع الأبقار الحلوب الحكومية في سورية. مجلة جامعة البعث، المجلد 27، العدد 5، ص. 121-141.
- 12- هارتفيغ، ولفيرد؛ شنكل، فرانك؛ زيادة، عادل؛ حداد، تامر؛ حاغور، رضوان؛ العبود، محمد علي والياسينو، ياسين (1988): التهابات الصرع عند الأبقار. الوكالة الألمانية للتعاون التقني.
- 13- موقع شبكة الأبحاث الزراعية (WWW. AGRNET. tk) (نشرت في 18 يونيو 2014 بواسطة AGRNET).

- 1- AAM, American Academy of Microbiology (2015): FAQ: The Threat of MRSA: Report on an American Academy of Microbiology Colloquium held in Copenhagen, Denmark, in November 2013.
- 2- Al-Anbagi, N.A. & Kshash, Q.H. (2013): Diagnosis of Staphylococcus aureus mastitis in bovine in Al Najaf province by using Polymerases chain reaction (PCR). QJVMS; 12(2): 81-92.
- 3- Al-Dabbagh, S.Y.A. (2007): Isolation & Diagnosis of Prototheca from Bovine Mastitis in AL-Mosul city. Iraqi J. Vet. Sci., 21(2): 282-291.
- 4- Al-Dabbagh, Y.A.S.; Mahmmoud, N.E. and Al-Chalaby, Y.H.A. (2020): Bacterial Bovine Mastitis in Iraq: A Review. Bas. J. Vet. Res. Vol. 19, No. 2.
- 5- Al-Autaish, H.N. (2019): Clinical, hematological and serological study of sub-clinical mastitis in local cows in Basrah Province. QJVMS; 18(1): 99-104.
- 6- Alekish, M.O. (2015): The association between the somatic cell count and isolated microorganisms during subclinical mastitis in heifers in Jordan. Veterinarian Medicine. 60. 2. P. 71-76.
- 7- AL-Edany, A.A. (2016): Isolation of Staphylococcus aureus and Coagulase-negative Staphylococci from bovine subclinical mastitis and their impact on the chemical components of milk. Bas. J. Vet. Res.; 15(2): 153-163.
- 8- Al-Hamdani, M.S.M. and Al-Ghanimi, A.Ak. (2016): Isolation and diagnosis of bacteria causing Mastitis in cows in the Karbala province. J. Uni. Babylon; 24(8): 2033-2046.

- 9- AL-Omar, Y. (2000): Epidemiological Methods to Estimate the Impact of Production Diseases on Dairy Farms. Ph. D. Thesis. Reading University, Veterinary Epidemiology and Economics Research. Unit. England.
- 10- Al-Tarazi, Y.H.; Chakiso, A.Y. and Lafi, S.Q. (2011): Prevalence and distribution of bovine mastitis pathogens and their antimicrobial resistance in primiparous dairy heifers in Northern Jordan. *Jordan Journal of Agricultural Sciences* 7, 529–539.
- 11- Amadori, M. (2018): Control of bovine mastitis in the 21st century: Immunize or tolerize? *Res Vet Sci* 121:1–3.
- 12- Anderson. J.C. (1982): Progressive pathology of staphylococcal mastitis with a note on control, immunisation and therapy. *Vet Rec.*, 110:372–6.
- 13- Anderson, K.L.; Lyman, R. and Moury, K.D.W. (2012): Molecular epidemiology of staphylococcus aureus Mastitis in dairy. 95: 4921_4930.
- 14- Andrews, A.H.; Blowey, R.W.; Boyed, and Eddy, R.G. (1992): *Bovine Medicine: Disease and Husbandry of Cattle*. Blackwell Scientific Publications, UK.
- 15- Ayhan B.C.; Duygn, B.A. and Mithalfiahn, M. (2008): Investigation of the incidence and Diagnosis of subclinical mastitis in early Lactation period cows. *Turk. J. Vet. Anim. Sci* 32 (2): 119–121.
- 16- Azmi, D.; Hawari, F. and Dabbas, A. (2008): Prevalence and distribution of Mastitis pathology and their resistance against antimicrobial agents in dairy cows in Jordan. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences*, 3(1): 36–39.

- 17– Badran, A.E. (1989): Genetic analysis of mastitis score in Friesian cows and its relationship to environmental factors. *Indian J. Anim. Sci.*, 59: 703–706.
- 18– Baron, E.J. and Finegold, S.M. (1990): *Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology*. 8th ed. C.V.Mosby. USA.
- 19– Blood, D.C.; Radostitsan, O.M. and Hendeason, I.A. (1983): *Veterinary Medicine. Ateyt Book of the Diseases of Cattle, sheep, pigs, goats, an horses*. 6th Edition Bailliere. Tindall. London, UK.
- 20– Blooser, T.H. (1979): Economic Losses from and the National Research program on Mastitis in the United States. *J. Dairy Sci* 26: 119–127.
- 21– Blowey , R. and Edmonson, P. (1995): *Mastitis Control in Dairy Herds An Illustrated anpractical cuide*. F.
- 22– Bradley, A.; Leach, K.; Breen, J.; Green, L. and Green, M. (2007): Survey of the incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales. *Veterinary Record*. 160: 253–258.
- 23– Bramley, A.J. and Dodd, F.H. (1984): Reviews of the progress in dairy science: Mastitis control – progress and prospects. *J Dairy Res.*, 51:481–512.
- 24– Cao, L.T.; Wu, J.Q.; Xie, F.; Hu, S.H. and Mo, Y. (2007): Efficacy of nisin in treatment of clinical mastitis in lactating dairy cows. *J Dairy Sci*. 90:3980–5.
- 25– Cheng, W.N.; Han, S.G. (2020): Bovine mastitis: Risk factors, therapeutic strategies, and alternative treatments—A review. *Asian–Australas. J. Anim. Sci.* , 33, 1699–1713.

- 26– Constable, P.D.; Hinchcliff, K.W.; Done, S.H. and Grünberg, W. (2017): Veterinary Medicine. Text Book of the diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 11th ed. Elsevier Ltd.; PP. 1904–1984.
- 27– Coon, R.E.; Duffield, T.F. and DeVries, T.J. (2019): Short communication: Risk of subacute ruminal acidosis affects the feed sorting behavior and milk production of early lactation cows. J. Dairy Sci., 102:652–659.
- 28– Cowan and Steel (1974): Manual for the identification of Medical bacteria second edition revised by T. S. Cowan, Cambridge Univ. earstiy PRES.
- 29– Cripps, P. (1987): Mastitis in Cattle. University of Bristol School of Veterinary Sciences, England.
- 30– Crist, W.L.; Harmon, R.J.; Leary, J.O. and Mcallister, A.J. (1996): Mastitis and its Control. University of Kentucky, College of Agriculture, USA.
- 31– Curtis,C.R.; Erb, H.N.; Sniffen, C.J.; Smith, R.D.; Powers, P.A.; Smith, M.C.; White, M.E.; Hillman, R.B. and Pearson, E.J. (1993): Associathon of parturient hypocalcaemia with eight per parturient disorders in Holstein cows. J. Am. Vet. Assoc., 183(5), P. 599–561.
- 32– Dodd, F.H. & Jackson, E.R. (1971): The control of bovine Mastitis. Paper given at a meeting organised by the British Cattle Vetrinary Association Agricultural Development Association. NIRD, P: 130.
- 33– Dougherty, R.W. (1976): Physiological changes in ruminants being fed high energy diets. Page 49 in Buffers in ruminant physiology and metabolism. Church & Dwight Co., Inc., New York, NY.

- 34– Eberhart, R.J.; Harmon, R.J.; Jasper, D.E.; Natzjke, R.P.; Nickerson, S.C.; Reneau, J.K. (1987): Current Concept of Bovine Mastitis: The National Mastitis Council. 3rd Ed., Arlington, USA.
- 35– Eberhart, C.; Fugate, J.B. and Schumann, S. (1999): Open maps between Knaster continua. *Fund. Math.* 162: 119–148.
- 36– Enemark, J.M. (2008): The monitoring, prevention and treatment of sub–acute ruminal acidosis (SARA): a review. *Vet J* 176:32–43.
- 37– Elbably, M.A.; Emeash, H.H. & Asmaa, N.M. (2013): Risk Factors Associated with Mastitis occurrence in Dairy Herds in Benisuef, Egypt. *World's Vet .J.* 3 (1): 05 –10.
- 38– Erdman, R.A.; Botts, R.L.; Hemken, R.W. and Bull, L.S. (1980): The effect of buffers on performance and pH parameters in early lactation cows. *J. Dairy Sci.* 63:923.
- 39– Fadlelmoula, A.; Faher, R.D. Anacker, G. and Swalve, H.H. (2007): The Management Practices Associated with Prevalence and Risk Factors of Mastitis in Large scale Dairy Farms in Thuringia– Germany *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, 1(4): 619–624.
- 40– Farhan, A.A.; Jamil, Gh.H. and Muhammad, H.A. (2011): Evaluation of the effectiveness of *Calvatia craniformis* in the treatment of clinical mastitis at Abu Shaeer Cattle Station / Diyala. *Diyala J. Pure Sci.*; 7 (4): 1–12.
- 41– Fauli, W.B.; Walton, J.R.; Bramly, A.J. and Huges, J.W. (1983): Mastitis in a large zero–grazed dairy herd. *Vet. Rec.*,29: 415–420.F
- 42– Fesseha, H.; Mathewos M.; Aliye, S. and Wolde, A. (2021): Study on Prevalence of Bovine Mastitis and Associated Risk Factors in Dairy

- Farms of Modjo Town and Suburbs, Central Oromia, Ethiopia. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 271–283.
- 43– Frandson, R.D. (1981): *Anatomy and physiology of Farm animals*. Lea and Febiger. Philadelphia.
- 44– Frank, A. and Pouden, W.D.A. (1958): Comparison of the California and Whiteside Mastitis tests. *JAVMA* 132: 98.
- 45– Friton, G.M. (1998): *Untersuchung zum Erfolg verschiedener Behandlungsformen bei laktierenden Kühen mit subklinischer Mastitis*. [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig.
- 46– Fthenakis, G.G. and Wonka, W. (1993): KZE–Bericht über den Einsatz auf dem Gebiet der Mastitis beim Rind im "Epidemiolojekt, Damaskus–Syrien.
- 47– Geer, D.; Schukken, Y.H.; Grommers, F.J. and Brand, A. (1988): A matched case–control study of clinical mastitis I Holstein–Frisian dairy cows. *Proceeding of the 6th Intl. Cong. Anim. Hyg.* 14–17 June, Skara, Sde., Vet. I. Skara, Sweden, Swedish Univ. of Agri. Sci., 60–64.
- 48– Giannechini, R.; Concha, C.; Rivero, R.; Delucci, I. and Moreno Lopez, J. (2002): Occurrence of Clinical and sub–clinical Mastitis in dairy Herds in the West Littoral Region in Uruguay. *Acta. Vet. Scand.* Vol. 43.
- 49– Giesecke, W.H.; Dupreez, J.H. and Peyzer, I.M. (1994): *Practical Mastitis Control in dairy Herds* Butter worth Puplichers: Durban, south Africa.

- 50– Gonzalez, R.N.; Giraud, J.A. and Busso, J.J. (1980): Investigation of sub clinical mastitis in Argentina 11, Bacterial agents. *Revista de Medecine Veterinaria, Argentina*, 61(3): 225–234.
- 51– Gonzalez, R.N.; Timoney, J.F.; Netherton, B.F.; Watts, J.L.; Sears, P.M. and Hayes, G.L. (1990): Epidemiology of human group G streptococci Mastitis in dairy cows. *J. Dairy sci.*, 73: 187
- 52– Habbitt, K.G. (1985): Inherited Resistance to Mastitis. *Veterinary Annual Journal*, 23: 65–70.
- 53– Halasa, T.; Huijps, K.; Østerås, O. and Hogeveen, H. (2007): Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review, *Vet. Q.*, 29 :18–31.
- 54– Hallen–Sandgren, C.H. and Mjolk, K. (2000): Dairy cows. *Naturoch Kultur /LTs forlag, Helsingborg, sweden*. 179–200.
- 55– Han, W.; Yang, L.; Wu, S.; Yang, Z.; Dong, C. and Liu, W. (2020): A survey on the incidence of mastitis in dairy cows on large–scale cattle farms in Shanxi. *Chin Dairy Cattle*. 38–40.
- 56– Harmon, R.J. (1994): Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* (77): 2103–2112.
- 57– Hartwig, W.; Schenkel, F.; Ziadeh, A.; Haddad, T.; Aboud, M.; Haghuor, R. and Yasino, Y. (1998): Mastitis in Cow. Gtz project. Damascus, Syria.
- 58– Hassan, W.M. (2012): A study of seasonal occurrence of bovine mastitis and microbial sensitivities to antibiotic under environmental factors for Iraqi south. *J. Thi–Qar Uni. Agri. Researches*; 1(2): 9–20.
- 59– Hawari, A. and Fawzi, A. (2008): Prevalence and distribution of Mastitis Pathogens and their resistance against antimicrobia lagents in

- dairy cows in Jordan . American Journal of Animal and Veterinary Sciences, 3 (1): 36–39.
- 60– Heeschen, W.H. (2012). Introduction In: Monograph on the Significance of Microorganism in Raw Milk. International dairy federation. Wolf passing, Austria. PP. 19–26.
- 61– Hillerton, J.E.; Bramley, A.J.; Starker, R.T. and McKinnon, C.H. (1995): Patterns of intramammary infection and clinical mastitis over a 5 year period in a closely monitored herd applying mastitis control measures. J Dairy Res.;62:39–50.
- 62– Hoedemaker, M.(2001): Neuere Aspekte zur Bekämpfung von Staphylococcus aureus als Mastitiserreger. Tierärztl Praxis., 29:1–7.
- 63– Hogan, J.S., White, D.G., and Pankey, J.W., (1987): Effects of teat dipping on intramammary infections by staphylococci other than Staphylococcus aureus. J. Dairy Sci. 70, 873–879.
- 64– Hortet, P. and Seegers, H. (1998): Loss in Milk Yield on related composition changes resulting from clinical Mastitis in Dairy cows. Perv Vet Med 37: 1– 20.
- 65– Hurley, W.L. and Morin, D.E. (1996): Detection and Diagnosis of Mastitis. University of Illinois, Urbana, Champaign.
- 66– Jensen, P.T. (1957): Investigatious into the Whiteside test and CMT for the datection of pathological secretions in herd milk samples. Nord Ved Med. 9:590–608.
- 67– Joshi, H.D. and Shrestha, K.H. (1995): Study on the prevalence of clinical mastitis in cattle and Buffalo under different management system in the western hills of Nepal. Working Lumle Regional Agric. Res. Centre, 4:64–95.

- 68– Kasche, S. (1995): Pathogenese und Therapie der Staphylokokkenmastitis des Rindes. [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztliche Hochschule.
- 69– Kelly, W.R. (1984): Veterinary Clinical Diagnosis. 3rd ed., Bailliere, Tindall, London. PP. 225–301.
- 70– Khurram, A. and Ghulam, M. (2008): Pathogens Associated with Bovine and Bubaline Mastitis in pre-urban Areas of Faisalabad, Pakistan Pak. J. Life Sco. Sci. 6(2): 86–88.
- 71– Kirk, J.H. (1991): Diagnosis and treatment of difficult mastitis cases. Part 1: Staphylococcus and Pseudomonas. Agri Pract.;12:5–8.
- 72– Kleen, J.L.; Hooijer, G.A.; Rehage, J. and Noordhuizen, J.P. (2003): Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 50:406–414.
- 73– Kossaibati, M.A.; Hovi, M, and Esslemont, R.J. (1998): Incidence of clinical Mastitis in dairy herds in England. Vet. Rec. 143: 649– 653.
- 74– Köster, G.(2005): Einflüsse auf die Eutergesundheit und Verbreitung von Mastitiserregern sowie deren Resistenzlage in Brandenburger Milchviehbetrieben. [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Universität.
- 75– Lafi, S.Q.; Al-Rawashdeh, O.F; Ereifej, K.I. and Hailat, N.Q. (1994): Incidence of clinical mastitis and prevalence of subclinical udder infections in Jordanian dairy cattle. Preventive Veterinary Medicine.,18 (2): 89–98.
- 76– Lancelot, R.; Faye, B. and Lescourret, F. (1997): Factors affecting distributions of Clinical Mastitis among adder quarters in French dairy cows. Vet. Res. 928(1): 45–53.

- 77– Lassa, H.; Kubiak, J. and Małkińska–Horodyska, M. (2013): Antibiotic susceptibility of the bacteria most often isolated from clinical mastitis in cows. *Życie Weterynaryjne*; 88(8): 651–653.
- 78– Leachk. A.; Greenm. J.; Breen, J.E.; Huxley, J.N.; Macaulay, R.; Newton, H.T. and Bradley, A.J. (2008): Use of domestic detergents in the California mastitis test for high somatic cell counts in milk. *Veterinary Record*. (163): 566–570.
- 79– Lightner, J.K.; Miller G.Y.; Hueston, W.D. and Dorn, C.R. (1988): Estimation of the costs of mastitis ,using National Animal Health monitoring system and milk somatic cells count data. *J. American. Vet. Med. Assoc*, 192, 1410–3.
- 80– Lixiang, Z. (2005): Investigation of the Etiology of Mastitis in Dairy Cows in Jilin Area. Jilin University.
- 81– Ma, C.; Zhao, J.; Xi, X.; Ding, J.; Wang, H.; Zhang, H. and Kwok, L.Y. (2016): Bovine mastitis may be associated with the deprivation of gut *Lactobacillus*. *Benef Microbes* 7:95–102.
- 82– Ma, Y.; Wang, C.; Zhang, H.; Yu, L.; Dong, L.; Gong, D., Yao, J. and Wang, H. (2021): Illumina Sequencing and Metabolomics Analysis Reveal Thiamine Modulation of Ruminal Microbiota and Metabolome Characteristics in Goats Fed a High–Concentrate Diet. *Front Microbiol* 12:653283.
- 83– Madsen, P.S.; Klastrup, O.; Olsen, S. and Poderson, P.S. (1974): Herd incidence of bovine Mastitis in four Danish dairy districts. I. The prevalence and Mastitogenic effect of microorganisms in the mammary glands of cows. *Nordisk Vetrinaer medicine* 26: 473–482.

- 84– Majeed, H. M. (2016): Study on prevalence of Bovine Mastitis and its major causative agents in Salahadin city, Iraq. *J.Tikrit Univ. Agri. Sci.*; 16(2): 7–14.
- 85– Martin, W.S., Meek, H.A. And Wille, P.W (1987): *Veterinary epidemiology. First edition. Principles and Methods.* Iowa state University, press, Ames, Iowa 50014, P:343.
- 86– Martinez, J.L.; and Baquero, F. (2002): Interactions among strategies associated with bacterial infections: pathogenicity, epidemicity, and antibiotic resistance. *Clin. Microbiol. Rev.* (15): 647–679.
- 87– Mayr, A. (2007): *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und seuchenlehre. 8. Überarbeitete Auflage,* Enke Verlag, Stuttgart, Deutschland.
- 88– McDowell, R.E. and McDaniel, B.T. (1968): Interbreed matings in dairy cattle. 11. Herd Health and viability. *J. Dairy Sci.* 51: 1275.
- 89– Middleton, J.R., Timms, L.L., Bader, R., Lakritz, J., Luby, C.D., and Steevens, B.J., (2005): Effect of prepartum intramammary treatment with pirlimycin hydrochloride on prevalence of early first lactation mastitis in dairy heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 27, 1969–1974.
- 90– Moak, H. (1916): Control and eradication of infections Mastitis in dairying herds *cornell Vet.* 6: 36.
- 91– Motie, A.; Ramudil, S. and Mohabir, R. (1985): Sub-clinical Mastitis in dairy cattle in Guvana. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 17: 245–246.
- 92– Muller, L.D. and Kilmer, L.H. (1979): Sodium Bicarbonate in dairy nutrition. *Nat. Feed Ingred. Assoc., Des Moines, IA.*

- 93– NCCLS (2013): National Committee for Clinical Laboratory Standards, Antimicrobial Susceptibility Testing; Twentieth Informational Supplement. Approved Standard M100–S23 Clinical and Laboratory Standards Institute, wayne, pennsy lvania, USA.
- 94– Neave, F.K.; Dodd, F.H. & Henriques, E. (1950): Udder infection in the dry period. *J. Dairy Res.* 17: 37–49.
- 95– Nelson, P.W. and Stephen, N.C. (2003): *Wining the Fight against Mastitis*. West Falia Surge. Inc. USA. Pp: 1–33.
- 96– Nickerson, S.C. and Akers, R.M. (2011): Mastitis and its impact on structure function in the ruminant mammary gland. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasis.* 16(4): 275–89.
- 97– NMC. National Mastitis Council Inc. (1987): *Laboratory and Field Handbook on Bovine, Mastitis*, National Mastitis Council Inc. 1840.
- 98– Ognean, L.; Pusta, D. and Oana, L. (2001): Signals regarding the isolation of chlorophyll-free algae in the milk of some healthy cows and some with mastitis. *J. Central Eur. Agriculture;* 2:1–6.
- 99– Oikonomou, G.; Bicalho, M.L.; Meira, E.; Rossi, R.E.; Foditsch, C.; Machado, V.S.; Teixeira, A.G.; Santisteban, C.; Schukken, Y.H. and Bicalho, R.C. (2014): Microbiota of cow's milk; distinguishing healthy, sub-clinically and clinically diseased quarters. *PLoS.*
- 100– Oliver, J.; Dodd, F.H.; Neave, F.K. and Bailey, C.L. (1956): Variation in the Incidence of Udder Infection and Mastitis with Stage of Lactation, age and season of the year. *J. Dairy Res.*, 23: 181–189.
- 101– Oliver, S.P.; Lewis, M.J.; Gillespie, B.E.; Dowlen, H.H.; Jaenicke, E.C., and Roberts, R.K. (2003): Prepartum antibiotic treatment of

- heifers: Milk production, milk quality and economic benefit. *J. Dairy Sci.* 86, 1187–1193.
- 102– Oltenacu, P.A. and Ekesbo, I. (1994): Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 25, P. 208–212.
- 103– Orton, T.; Rohn, K.; Breves, G. and Brede, M. (2020): Alterations in fermentation parameters during and after induction of a subacute rumen acidosis in the rumen simulation technique. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 104:1678–1689.
- 104– O'shea, J. (1987): Machine milking and mastitis. Section 2: Machine milking factors affecting Mastitis – Aliteration review. *Bull. Int. Dairy Fed.* 215: 5–32.
- 105– Osteras, O.; Edge, V.L. and Martin, S.W. (1999): Determinants of success or failure in the elimination of major mastitis pathogens in selective dry cow therapy. *J Dairy Sci.*, 82:1221–31.
- 106– Owens, W.E.; Watts, J.L.; Boddie, R.L. and Nickerson, S.C. (1988): Antibiotic treatment of mastitis: Comparison of intramammary and intramammary plus intramuscular therapies. *J Dairy Sci.*; 71:3143–7.
- 107– Pankey, J.W. (1984): postmilking teat antisepsis. *Vet. Clinc. North Amlarge Anim. Pract.*; 6: 335 .
- 108– Pascu, C.; Herman, V.; Iancu, I. and Costinar, L. (2022): Etiology of Mastitis and Antimicrobial Resistance in Dairy Cattle Farms in the Western Part of Romania. *Antibiotics* , 11, 57.
- 109– Pdastridge, W.N.; Andeeson, E.O.; Weirether, F.J. and Johnson, R.E. (1936): Infections Bovine Mastitis Reportona Control Program Based on Segregation of Infected Animals p. 641–650.

- 110– Pearson, I.K.L.; Greer, D.O. and Spence, B.K. (1971): The relationship between bulk milk cell counts and cows and quartermastitis incidence. *The Veterinary Record* 88: 488–494.
- 111– Peeler, E.J.; Otte, M.J. and Esslemont, R.J. (1994): Interrelationship of preparturient diseases in dairy cows. *Veterinary Record*. (5): 129–132.
- 112– Petersson–Wolfe, C.S.; Mullarky, I.K. and Jones, G.M. (2010): *Staphylococcus aureus* mastitis: Cause, Detection and Control. (citat from Claudia Sauerwald, 2003).
- 113– Philpot, W. N. (1978): *Mastitis Management: Clinical and Subclinical Mastitis*. Published by Babson Bros. Co. USA.
- 114– Philpot, W.N. and Nickerson, S.C. (1999): *Mastitis: Counter Attack* West Falia Surge LLC:Illinois, USA.
- 115– Quinn, P.J.; crter, M.E. and Markey, B. (1999): *Clinical Veterinary Microbiology*.
- 116– Quinn, P.J.; Markey, B.K.; Carte, M.E.; Donnelly, W.J.C.; Leonard, F.C. and Maghire, D. (2002): *Veterinary Micobiolgy and Microbial Diseases* Blackweel publishing comany, Lowr, USA.
- 117– Quinn, P.J.; Carter, M.E.; Makey, B. and Carter, G.R. (2004): *Clinical Veterinary Microbiology*. Mosby, Elsevier Limited, London, pp.118–126.
- 118– Radostits, O.M.; Blood, D.C. and Gay, C.C. (1994): *Veterinary Medicine: A Textbook of the Disease of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 8th Edition. Bailliere–Tindall, London, UK.

- 119– Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C. and Hinchcliff, K.W. (2000): Veterinary Medicine. 9th Ed. London. W. B. Saunders Company Ltd. Pp. 603 –630.
- 120– Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. (2007): Veterinary Medicine: A text book of the disease of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. London: Elsevier Ltd.
- 121– Ramachandrainh, K.; Kumar, K.S. and Srimannarana, O. (1990): Survey of mastitis in pure Jersey herd. Ind. Vet. J. (69):103.
- 122– Robert, A.; Seegers, H. and Bareille, N. (2006): Incidence of intramammary infections during the dry period without or with antibiotic treatment in dairy cows – a quantitative analysis of published data. Vet. Res. 37:25–48.
- 123– Roperson, J.R.; Fox, L.K.; Hancock, D.D.; Gay, J.M. and Beseer, T.E. (1994): Ecology of staphylococcus aureus isolated from various sites on dairy farms. J. Dairy Sci., 77: 3354–3364.
- 124– Ruegsegger, F.; Ruf, J.; Tschuor, A.; Sigrist, Y.; Roskopf, M. and Hassig, M. (2014): Antimicrobial susceptibility of mastitis pathogens of dairy cows in Switzerland.
- 125– Ryan, D. (1995): Can Mastitis be Prevented by Selenium Supplement. In proceedings. 3rd. I.D.F. INI. Mastitis Seminar, 5–6: 70–77.
- 126– Saidi, R.; Khelef, D. & Kaid, R. (2013): Bovine Mastitis: prevalence of bacterial pathogens and evaluation of early screening test. African Journal of Microbiology Research Vol. 7(9), Pp. 777–782.

- 127– Sandholm, M.M.; Honkanen–Buzolski, T.; Kartinen, L. and Pyorala, S. (1995): The Bovine Udder and Mastitis. Faculty of Veterinary Medicine, University of Helsinki, Finland.
- 128– Sargeant, J.M.; Leslie, K.E.; Shirley, J.E.; Pulkrabek, B.J. and Lim, G.H. (2001): Sensitivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation. *J. Dairy Sci.* (84): 2018.
- 129– Sauerwald, C. (2013): Die subklinische *Staphylococcus aureus*–Mastitis – Sanierung eines hessischen Milcherzeugerbetrieb und epidemiologische Untersuchungen mittels Staphylokokken–Protein–A (spa)–Typisierung. [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig.
- 130– Sayed, R.H.; Salama, S.S. & Soliman, R.T. (2014): Bacteriological Evaluation of Present situation of Mastitis in Dairy Cows. *Global veterinaria B* (5): 690–695.
- 131– Schalm, O.W. and NoorLander, B.S. (1957): Experiments and Observations Leading to development of the California Mastitis Test. *JAVMA*. 130(5): 199–204.
- 132– Schwan, O. and Holmberg, O. (1979): Heifer mastitis and dry–cow mastitis: A bacteriological survey in Sweden. *Vet. Microbiol.* (3): 213–226.
- 133– Sears, P.M. and McCarthy, K.K.(2003): Management and treatment of staphylococcal mastitis. *Vet Clin Food Anim.*, 19:171–85.
- 134– Seegers, H.; Fourichon, C.; Beaudeau, F. (2003): Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet. Res.*; 34: 475–491.

- 135– Seleim, R.S.; Amany, Y.M.; Rashed and Fahmy, B.G.A. (2002): Mastitis pathogens Attachment – Related Virulence Feature, Wheyprotien Markers and Antibiotic Efficacy in Cows. *Vet. Med. J. Giza*. Vol. 50, No.3.(2002): 405–418.
- 136– Senturk, B.; Teke, B.; Ugurlu, M. and Akdag, F. (2014): Clinical Mastitis incidence and analysis of health control applications in dairy farming enterprises. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 20, No. 3, 710–714.
- 137– Sharun, K.; Dhama, K.; Tiwari, R.; Gugjoo, M.B.; Iqbal Yattoo, M.; Patel, S.K.; Pathak, M.; Karthik, K.; Khurana, S.K.; Singh, R. (2021): Advances in therapeutic and managemental approaches of bovine mastitis: A comprehensive review. *Vet. Q.* , 41, 107–136.
- 138– Singh, P. and Alka, P. (2008): Isolation of *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* and *Listeria monocytogenes* from milk products solid under Market condition at agra region. *Acta agriculture slovenica*, 92, 1, P. 83–88.
- 139– Smith, B.P. (1996): Mammary Gland Health and Disorders in Large Animal Internet Medicine, A textbook of the disease of the Horses, Cattle, Sheep and Goats. 2nd ed., Vol. 2 Mosby, London. PP.1177–1192.
- 140– Smith, A. and Goetzee, H.G.J. (1978): Distribution of udder infections between cows and between quarters within cows. *Soyth African J. Dairy Tech.*, 10: P. 131–132.
- 141– Smith, K.L. and Hogan, J.S. (1993): Environmental Mastitis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.*;9(3):489– 98.

- 142– Smith, K.L. and Hogan, J.S. (2001): The world of mastitis. in Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality.
- 143– Smith, K. L.; Hogan, J. S. and Weiss, W. P. (1997): Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. *Journal of Animal Science* (75): 1659 –1665.
- 144– Songer, J.G. and Post, K.W. (2005): *Veterinary Microbiology Bacterial and Fungal agents of animal Disease*. Elsevier sounder.
- 145– Sobiraj, A.; Kron, A., Schollmeyer, U. und Failing, K. (1997): Bundesweite Untersuchung zur Erregerverteilung und In-vitro-Resistenz euterpathogener Bakterien in der Milch von Kühen mit subklinischer Mastitis. *Tierärztl Prax.*, 25:108–15.
- 146– Sobiraj, A.; Illing, C.; Friebel, H.; Bartel, K. und Richter A. (2000): Heilungsraten bei Kühen mit subklinischer und unspezifischer Mastitis. *Tierärztl Umschau – Sonderdruck.*; 6:315–20.
- 147– Statistix, (2016): *Analytical software, Manual Guide, Version 18.0*, New York, USA.
- 148– Svensk, M. (2002): *Husdjurs statistik (cattle statistics)* Swedish Dairy Association, SE– 63.
- 149– Svensson, C.; Nyman, A.K.; Waller, K.P. and Emanuelson, U. (2006): Effects of housing management, and helth of dairy heifers on first-lactation udder health in southwest Sweden. *J. Dairy Sci.*, 89: P. 1990–1999.
- 150– Tajima, K.; Arai, S.; Ogata, K.; Nagamine, T.; Matsui, H.; Nakamura, M.; Aminov, R.I. and Benno, Y. (2000): Rumen bacterial

community transition during adaptation to high-grain diet. *Anaerobe* 6:273–284.

- 151– Taponen, S. and Pyorala, E. (2007): How important is coagulase negative staph as a cause of mastitis? In: Proceedings of the 46th Annual Meeting of the National Mastitis Council, San Antonio, TX, USA, pp. 81–91.
- 152– Tegegne, D.T.; Yalew, S.T.; Emeru, B.A.; Messele, Y.E.; Werid, G.M.; Bora, S.K. and Babura, M.D. (2020): Study of Prevalence, Associated Risk Factors and Causative Bacteria of Bovine Mastitis in Ethiopia. *Int J Vet Sci Technol*, 4(1), 001–006.
- 153– Tremblay, Y.D.; Caron, V.; Blondeau, A.; Messier, S. and Jacques, M. (2014): Biofilm formation by coagulase–negative staphylococci: Impact on the efficacy of antimicrobials and disinfectants commonly used in dairy farms. *Vet. Microbiol.*, 172(3–4): 511–518.
- 154– Veerle, P. (2011): Epidemiology and characterization of coagulase–negative *Staphylococcus* species from dairy farms. Diss. Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, Germany.
- 155– Waage, S. (2001): Case–control study of risk factor for clinical mastitis in postpartum dairy heifers. *J Dairy Sci.* (84): 392–399.
- 156– Wang, Y.; Nan, X.; Zhao, Y.; Jiang, L.; Wang, H.; Zhang, F.; Hua, D.; Liu, J.; Yao, J.; Yang, L.; Luo, Q. and Xiong, B. (2021): Dietary supplementation of inulin ameliorates subclinical mastitis via regulation of rumen microbial community and metabolites in dairy cows. *Microbiol Spectr.* 9:105–21.
- 157– Weiermayer, P.; Frass, M.; Peinbauer, T.; Ellinger, L. and De Beukelaer, E. (2022): Evidence–Based Human Homeopathy and

- Veterinary Homeopathy. Comment on Bergh et al. A Systematic Review of Complementary and Alternative Veterinary Medicine: "Miscellaneous Therapies". *Animals*, 12, 2097.
- 158– Weiss, J.; Pabst, W.; Strack, K.E. und Granz, S. (2000): Tierproduktion. 12. Aufl. Berlin,Wien: Paul Parey; p.96–8.
- 159– Weiss, W.P. (2002): Relationship of mineral and vitamin supplementation with Mastitis and National Mastitis Council. Madison, WI milk quality. In: 41st Annual Meeting Proceedings.
- 160– Wente, N.; Grieger, A.S.; Klocke, D.; Paduch, J.H.; Zhang, Y.; Leimbach, S. and Krömker, V. (2020): Recurrent mastitis persistent or new infections? *Veterinary Microbiology*, 108682.
- 161– White, D.; Walmsley, M.; Liew, A.; Claycomb, R. and Mein, G. (2005): "Chemical and rheological aspects of gel formation in the California Mastitis Test", *Journal of Dairy Research*, 72:115–121.
- 162– WHO/EMC. (1997): The medical of antimicrobial use in food animals. Report of a WHO meeting, Berlin, Germany, 13-17 October.
- 163– Xiaoyu, H.U.; Shuang, L.I.; Ruiying, M.U.; Guo, J.; Zhao, C.; Cao Y.; and Zhang N. (2022): The Rumen Microbiota Contributes to the Development of Mastitis in Dairy Cows. Published online 2022 Feb 16. doi: 10.1128/spectrum.02512–21.
- 164– Wolter, W.; Kloppert, B.; Castaneda, H. and Zschöck, M. (2000): Die Mastitis des Rindes – Ein Kursbuch. Deutschland. Gießen.
- 165– Yalcin, C.; Sariozkan, S.; Yildiz A.S. and Gunlu, A. (2008): Incidence of endemic diseases in Dairy herds in Burdur, Konya andKirkklareli Provinces in Turkey. *Turkish Journal of VeterinaryAnimal Science*, 32: 423–428.

- 166– Yalcin, C., Yildiz, A. S.; Sariozkan, S. and Gunlu, A. (2010): Producer profiles, production characteristics and mastitis control applications at dairy herds in Konya, Burdur and Kirklareli provinces, Turkey. *Ankara Univ. Vet. Fak. Dergisi*, 57: 43–48.
- 167– Zadoks, R.N.; Middleton, J.R.; Mcdougall, S.; Katholm, J. and Schukken, Y.H. (2011): Molecular epidemiology of mastitis pathogens of dairy cattle and comparative relevance to humans. *J. Mammary Gland Biol.*; 16:357–72.
- 168– Zhang, K.; Chang, G.; Xu, T., Xu, L.; Guo, J.; Jin, D. and Shen, X. (2016): Lipopolysaccharide derived from the digestive tract activates inflammatory gene expression and inhibits casein synthesis in the mammary glands of lactating dairy cows. *Oncotarget* 7:9652–9665.
- 169– Zhou, Q.G.L.J.; Chen, J.C. and Wen, R.J. (2002): Investigation of the incidence of clinical–type mastitis in dairy cows in Foshan and isolation and identification of the pathogen *Chin Dairy Cattle*. 31–33.

الفصل الثامن

المخلص

Summary

8- الملخص Summary:

8-1- الملخص باللغة العربية:

تم اختبار 240 عينة حليب من مجموعة من الأبقار الحلوب مصابة بالتهاب الضرع السريري وتتراوح أعمارها ما بين ثلاث إلى سبع سنوات من قطعان مختلفة لدى المربين في بعض بلدات وقرى ريف حماة الجنوبي والشرقي للكشف عن انتشار التهاب الضرع بالمكورات العنقودية الذهبية عند الأبقار.

بينت الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار الحلوب في تلك المناطق بلغت 9.23%، وأن نسبة انتشار التهاب الضرع الناجم عن المكورات العنقودية الذهبية في عينات الحليب المختبرة عند الأبقار بلغت نسبة 93(38.75%)، فيما كان عدد العينات السلبية 147(61.25%).

وبينت دراسة أهم عوامل الخطورة المرافقة لالتهاب الضرع الناجم عن المكورات العنقودية الذهبية كالفصل والعمر الانتاجي والربع المصاب أن أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع الناجم عن المكورات العنقودية الذهبية كانت للمرحلة العمرية ما بين 3-4 سنوات حيث بلغت 40%، وسجلت أعلى نسبة انتشار لالتهاب الضرع الناجم عن المكورات العنقودية الذهبية في فصل الصيف إذ بلغت 40.63%، وكانت أعلى نسبة انتشار في الأرباع الخلفية حيث بلغت 40%.

كما سجلت نتائج إضافة مادة بيكربونات الصوديوم إلى الخلطات العلفية بمقدار 3كغ/طن انخفاضاً كبيراً في عدد حالات التهاب الضرع المسجلة شهرياً حيث انخفضت نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند الأبقار إلى 20% مقارنة مع الأبقار التي لم يضاف لعلائقها مادة بيكربونات الصوديوم.

وكانت عزولات المكورات العنقودية الذهبية أكثر حساسية للمضادات الحيوية الكلورامفينيكول يليه التتراسكلين ثم السيبروفلوكساسين والانروفلوكساسين حيث كانت نسبة الحساسية 54.83%، 53.76%، و 32.25% و 26.88% على التوالي.

الكلمات المفتاحية: المكورات العنقودية الذهبية، التهاب الضرع عند الأبقار، الانتشار وعوامل الخطورة

Abstract:

240 milk samples were taken from dairy cows infected with clinical mastitis, aged between three and seven years, from different herds owned in the private sector in some regions and villages in the southern of Hama governorate. Samples were tested to detect the prevalence of *Staphylococcus aureus* mastitis in cows.

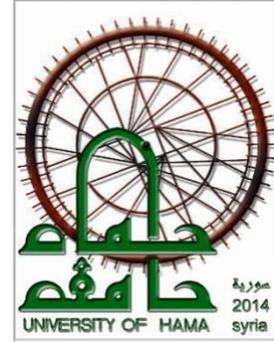
The study has been shown that the percentage of clinical mastitis prevalence among dairy cows in study areas has reached to 9.23%, and the prevalence of clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus* in milk samples tested from cows was 93(38.75%), while the number of negative samples were 147 (61.25%). A study of the most important risk factors associated with mastitis caused by *Staphylococcus aureus*, such as season, productivity age, and affected quarter, showed the highest prevalence of mastitis caused by *Staphylococcus aureus* was in ages between 3–4 years, where it was reached to 40%, while the highest prevalence of mastitis caused by *Staphylococcus aureus* was recorded in summer, reached to 40.63%, and the highest prevalence was in the back quarters, where it reached to 40%.

Results also recorded that adding sodium bicarbonate to feed mixtures at an amount of 3 kg/ton significantly reduced the number of cases of mastitis recorded monthly, as the prevalence of clinical mastitis in cows decreased to 20% compared to cows whose diets were not added to sodium bicarbonate.

The highest percentage of *Staphylococcus aureus* isolates was sensitive to chloramphenicol (54.83%), followed by tetracycline (53.76%), seprofloxacin (32.25%) and enrofloxacin (26.88%).

Keywords: *Staphylococcus aureus*, Mastitis in Cattle, Prevalence, Risk Factors.

Syrian Arab Republic
Hama University
Faculty of Veterinary Medicine
Department of Animal Disases



**Prevalence of Staphylococcus aureus Mastitis
of Cattle in Hama Province**

Thesis Presented by

Mahdie Alwkaa

For

**Master Degree in Vet. Med. Sc.
Infectious Disases**

Under the supervision of

Prof. Dr.

Abdul Karim Kalb Allouz

Scientific supervision

Department of Animal Disases

Prof. Dr.

Samer Ibrahim

Assistant supervision

Department of Microbiology

2024