ترافق العلاقة بين تعداد الخلايا الجسمية وتركيز سكر اللاكتوز مع حدوث التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب

محمود كعيد* أ. د. ياسر العمر **

(الإيداع: 28 حزيران 2022 ، القبول:14 آيلول 2022)

الملخص:

تهدف الدراسة إلى تحديد العلاقة بين عدد الخلايا الجسمية في الحليب وتركيز اللاكتوز كمؤشر لحدوث التهاب الضرع عند قطعان الأبقار الحلوب. حيث جمعت /160/ عينة حليب من/40/ بقـرة حلوباً من بدايـة موسم الإدرار وحتى فتـرة التجفيف (2020/9/1 و2021/9/1). سجلت النتائج أن المتوسط الحسابي لعدد الخلايا الجسمية في عينات الحليب للأبقار المختبرة قد بلغ 103X 162.035 (SD 17.72) وتباينت المتوسـطات الحسـابية لعدد الخلايا الجسـمية في عينات الحليب بين أبقار الموسم الأول 103X 154.42 (SD 15.84)، والموسم الثاني 103 X 157.79 (SD 83 .18)، والموســم الثالث 103 X 164.64 (SD 13.95)، والموســم الرابع 103X171.27 (SD 17.04). وبلغ المتوسط الإجمالي لتركيز اللاكتوز في عينات الحليب المختبرة 4.50% (SD 0.045) وتباينت المتوسطات الحسابية لإجمالي تركيز اللاكتوز بين أبقار الموســم الأول 4.52% (SD 0.047) والموســم الثاني 4.51% (SD 0.044) والموســـم الثالث 4.49% (SD 0.038) والموســم الرابع 4.48% (SD 0.040). وأظهرت النتائج انخفاض قيمة اللاكتوز بالتزامن مع ارتفاع تعداد الخلايا الجسمية والذي يشير إلى وجود مؤشر التهابي في غدة الضـرع، إذ أنه كلما زادت شـدة الالتهاب انخفضـت قيمة اللاكتوز كنسـبة مئوية. حيث بلغ المعيار الطبيعي المسـجل في عينات الدراسـة 4.52%، وبدأ الانخفاض مع الزيادة في قيمة الخلايا الجسمية اعتباراً من القيمة 51000 خلية جسمية /مل حليب حتى وصلت نسبة انخفاض قيمة اللاكتوز إلى نسبة 40%.

الكلمات مفتاحية: التهاب الضرع– الخلايا الجسمية– الأبقار الحلوب.

* ماجستير في العلوم الوبائية البيطرية،طالب دراسات عليا (دكتوراه) في قسم أمراض الحيوان

** أستاذ علم الوبائيات في قسم أمراض الحيوان في كلية الطب البيطري جامعة حماة

The relationship between somatic cells and the concentration of lactose is associated with mastitis in dairy cows

Mahmoud kaied* **Yasser al Omar****

(Received: 28 June 2022 , Accepted: 14 September 2022)

Abstract:

The study aims to determine the relationship between an account of somatic cells (SCC) in milk and concentration of lactose as indicator to occur mastitis in dairy herds 160 milk samples were collected form 40 milk .dairy cows form start of lactation period up to dairy period (1/9/2020 to 1/9/2021).Results reported that the arithmetic mean of somatic cells in milk samples for tested cattle were $162x10^3 \mp 17.72$ arithmetic means between cattle in the first lactation were varied between $154x10^3 \mp 15.84$ and $157.7x10^3 \mp 18.83$ in second lactation, while reported $164.6x10^3 \mp 13.45$ in third lactation , and $171x103 \mp 17.07$ in the forth lactation. The total lactose concentration in milk samples of tested cows was %4.50 ∓ 0.045 arithmetic means of total lactose among cattle samples in first lactation %40.52 ∓ 0.47 cattle samples in second lactation%4.51 ∓ 0.044, while it was in the third lactation %4.49 ∓ 0.038 and %4.48 ∓ 0.04 in the forth lactation. Results showed an increase in lactose value consequently with increase somatic cell account that refer to presenting in inflammatory indicator in gland udder. As long as there the severity of inflammation increased reported decrease in lactose value as a percentage value. The normal parameter reporting in study samples was %4.52, it was pursue to decrease with rise value of somatic cell, it was started from value of $51x10^3$ somatic cell/ml milk up to reached to decrease value of lactose as %40.

Key Words: Mastitis – somatic cells – Dairy cattle.

* Master in Epidemiology, Department of Animal Diseases at the Faculty of Veterinary Medicine, University of Hama

**, Professor in Epidemiology in the Department of Animal Diseases at the Faculty of Veterinary Medicine, University of Hama

1- المقدمة Introduction:

يعد التهاب الضــرع أحد الأمراض الإنتاجية الأكثر شـيوعاً عند الأبقار الحلوب في جميع دول العالم، وينتج عنه خســائر اقتصادية كبيرة في صناعة الألبان (Halasa *et al.*, 2007). وتتمثل الخسائر الاقتصادية الناتجة عن التهاب الضرع في انخفاض إنتاج الحليب والتي تصــل إلى حوالي 70% من إجمالي الخســائر، وانخفاض جودة الحليب الناتجة عن التغيرات التي تحدث في تركيبه، وكميات الحليب المتلفة أثناء فترة العلاج وخلال فترة الســـحب، وزيادة تكاليف المعالجة والإدارة الناتجة عن استخدام الأدوية وأجور الأطباء البيطريين، والنفوق وتنسيق الحالات المرضـية المزمنة التي لا تستجيب للعلاج (Halasa *et al.*, 2007; Cha *et al.*, 2013).

يؤثر هذا المرض سـلباً على إنتاج وتركيب الحليب وعلى خصـائصـه الفيزيائية والكيميائية (Cunha *et al.*, 2008). ويعد تركيب الحليب وخصــــائصـــه الفيزيائية والكيمائية والميكروبيولوجية من العوامل المهمة لمزارع تربية الأبقار الحلوب (جودة الحليب الخام)، ومصـــانع الألبان (العملية التكنولوجية وجودة منتجات الألبان)، والمســـتهلك (الجودة والســـلامة الغذائية). ويختلف تركيب الحليب وفقاً لعوامل عديدة مثل السـلالة، والعمر الإنتاجي، وصـحة غدة الضـرع، ومرحلة الإدرار، والتغذية، والموسـم (Dobranié *et al.*, 2008). وتسـاهم التغذية والتعديلات في النظام الغذائي للأبقار الحلوب في التغيرات التي تحدث في تركيب الحليب من البروتين والدهون واللاكتوز (Allen, 2000)، كما تساهم الإصابة بالتهاب الضرع في حدوث تغيرات في التركيب الكيمائي للحليب وتُعزى هذه التغيرات إلى الخلل في نفاذية الأوعية الدموية بســـبب العملية الالتهابية وتلف الخلايا الظهارية المسؤولة عن تخليق مكونات الحليب وكذلك التغيرات في العمل الأنزيمي للخلايا الجسمية والأحياء الدقيقة في غدة الضـرع المصـابة (Kitchen, 1981). ويحدث التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بسبب مجموعة متنوعة من المسببات المرضـية (Schwarz *et al.*, 2010). وتعد الجراثيم المسبب الرئيسـي للالتهاب الضـرع (Santos *et al.*, 2003). ويظهر التهاب الضــرع عند الأبقار الحلوب بعدة أشـكال وتختلف علامات الالتهاب تبعاً لمناعة الأبقار ونوع المسبب المرضـي، حيث يصـنف التهاب الضـرع إلى شكلين رئيسين بناءً على الأعراض، التهاب الضـرع السريري والتهاب الضرع تحت السريري، ففي الشكل تحت السريري يظهر التهاب بسيط في الضرع، حيث لا يمكن مشاهدة الأعراض، ويكون التهاب الضرع بصورة خفية ولا يمكن مشاهدة تغيرات فيزيائية بالعين المجردة على الحليب، بينما في الشكل السريري تترافق الإصـابة غالباً بالأعراض المرضـية المميزة للاستجابة الالتهابية بحدوث تورم للضـرع وارتفاع درجة الحرارة والاحمرار والألم وفقدان وظيفته التي تشـــمل قلة إدرار الحليب أو انعدامه وتغير اللون والقوام ووجود الخثرات (Clots) أو القشــــيرات (Flacks) (Radostis *et al.*, 2000; Koeck *et al.*, 2012). وحســـب الفترة الزمنية لوجود الالتهاب فإنه يمر بالأشكال من فوق الحاد حتى المزمن (Zhao and Lacasse, 2008).

ويكون التهاب الضــرع مزمناً عندما يصـبح الخمج مسـتمراً لأن الاسـتجابة المناعية للبقرة المصــابة تكون غير قادرة على تعطيل أو القضــاء على العامل الممرض بشـكل تام، وتصـبح الالتهابات واضـحة سـريرياً عند حدوث انخفاض في مناعة البقرة (Atalla *et al.*, 2009)، ويسمى بالخمج داخل الضرع intramammary infection (IMI) نتيجة استمرار بقاء المسببات المرضـية بعد انتهاء الأعراض السريرية. وتكون الإصـابة في الخمج داخل الضـرع مرافق لأغلب حالات حدوث التهاب الضـرع حيث يتركز الخمج داخل الضــرع بالأسـناخ الضـرعية الإفرازية والقنوات الناقلة للحليب وفي صـهريج الغدة وصـهريج الحلمة (Lopez-Benavides *et al.*, 2012). تتميز الإصـابة المستمرة داخل الضرع حقلياً من خلال حدوث فترات مستمرة من التهاب الضـرع تحت السريري تتخللها نوبات التهاب ضـرع سريرية متكررة واحدة أو أكثر خلال الموسـم الإدراري (Zadoks *et al.*, 2002). والالتهابات المزمنة تحت السـريرية تسـتمر طول مدة الموسـوم الإدراري وقد تسـتمر عبر عدة مواسم إدرارية (Hillerton and Berry, 2003) حيث تختلف الأعراض السريرية في شـدتها وتتراوح الأعراض

من الحادة إلى المعتدلة (Wenz *et al.*, 2006). وأشار Döpfer وزملائه أن تكرار حدوث التهاب الضرع السريري خلال الموسم الإدراري يكون ناتجاً عن تطوير الإصابة المستمرة داخل الضرع (IMI). فبعد حدوث إصابة بالتهاب ضرع سريري تم معالجتها، قد يستمر وجود الخمج داخل الضرع (IMI) على الرغم من غياب العلامات السريرية على الحيوان ومن ثم يمكن ملاحظة حدوث التهاب ضرع من جديد (Döpfer *et al.*, 1999). ولوحظ أن الأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع السريري وبغض النظر عن العامل المسبب للمرض كانت أكثر عرضة لتطوير خمج داخل ضرع مستمر Intramammary Infections (IMI) (Zadoks *et al.*, 2001).

وما يقرب من 70% – 80% من الخسائر الاقتصادية الناجمة عن حدوث التهاب الضرع تنجم عن الإصابة بالتهاب الضرع المزمن الناتج عن الخمج داخل الضرع Intramammary Infections (IMI) المستمر خلال الموسم الإدراري (Seegers *et al.*, 2003; Halasa *et al.*, 2007). ومن الضروري مراقبة الخمج داخل الضرع (IMI) في قطعان الأبقار الحلوب من أجل الحفاظ على جودة الحليب المنتج وصحة القطيع، حيث تتوفر عدة طرق لتشخيص IMI، وتعتبر الزراعة الجرثومية لعينات الحليب الطريقة المعيارية (Dohoo *et al.,* 2011)، ولكنها بشكل عام مكلفة وتستغرق وقتًا طويلاً للفحص الروتيني، حيث يستخدم تعداد الخلايا الجسمية الفردية (SCC) لفحص حالة IMI على مستوى القطيع والأبقار لأنه متاح على نطاق واسع لمزارعي الألبان وأقل تكلفة من الزراعة الجرثومية (Schukken *et al.*, 2003). حيث يستخدم مقياس عدد الخلايا الجسمية في الحليب كوسيلة مهمة لتقييم الحالة الصحية للضرع وللكشف عن حالات العدوى داخل الضرع IMI عند الأبقار الحلوب (Schukken *et al.*, 2003; Grieger and Holec, 1990). حيث وجد علاقة بين زيادة تعداد الخلايا الجسمية وانخفاض الكازئين والدهون واللاكتوز في الحليب وزيادة النشاط الأنزيمي وانخفاض جودة منتجات الألبان (Ballou *et al.*, 1995). كما يتم من خلالها الكشف عن التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب عن طريق قياس تعداد الخلايا الجسدية SCC (Schukken *et al.*, 2003)، ويعد تعداد الخلايا الجسمية العالي SCC مؤشراً للعدوى داخل الضرع وتزداد بشكل أكبر عند حدوث التهاب الضرع السريري (de Haas *et al* ., 2002). والعديد من الدراسات أكدت أن ارتفاع SCC أثناء الموسم الإدراري أو فترة الجفاف من الممكن أن تكون فترة تنبؤية لتطور التهاب ضرع سريري (Whist and Østerås, 2007).

ويشير مصطلح الخلايا الجسمية في الحليب إلى وجود مكونات خلوية داخل ضرع الأبقار الحلوب بنسب طبيعية ويزداد عددها في الضرع نتيجة حدوث الاستجابةً الالتهابية للعدوى الجرثومية أثناء حدوث الالتهاب. فعادةً ما تتوسف وتتجدد الخلايا الظهارية لغدة الضرع السليمة في الحليب، وأظهرت الدراسات أن الخلايا الظهارية المفرزة للحليب تتواجد بشكل غير منتظم في إفرازات الضرع بنسبة تتراوح بين 0-7% بما في ذلك غدة الضرع الجافة (Lee *et al.*, 1980). ولكن عند حدوث الإصابة تزداد أعدادها نتيجة تلف الخلايا أثناء حدوث الاستجابة الالتهابية كما تعمل خلايا الدم البيضاء كآلية دفاعية لمحاربة العدوى والمساعدة في إصلاح الأنسجة التالفة أثناء الالتهاب وعندما يكون الخمج بسيطاً تستطيع الكريات البيضاء السيطرة على العامل الممرض وتبقى أعدادها ضمن المستوى الطبيعي، وعندما لا تستطيع الكريات البيض التغلب على العامل الممرض يتحول الخمج إلى التهاب تحت سريري مستمر حيث يرتفع تعدادها في الحليب وتصبح الإصابة مزمنة ويتكرر حدوث التهاب الضرع السريري على شكل حلقات متكررة خلال الموسوم الإدراري تبعاً لمناعة الأبقار وظروف الإنتاج والإيواء كما ذكر الباحثون (Blowey and Edmondson, 1995). حيث ترجع الزيادة الكبيرة في الخلايا الجسمية (SCC) أثناء حدوث الالتهاب إلى تدفق خلايا الدم البيضاء (العدلات) إلى الحليب لمكافحة الخمج وقد قُدرت بأكثر من 90% من الخلايا الجسمية (Harmon, 1994; Miller and Paape, 1985) وتعمل هذه الخلايا على ابتلاع المسببات المرضية وتدمرها بواسطة إنزيماتها (Park and Haenlein, 2013).

وتم تحديد تعداد الخلايا الجسمية لكل مليلتر حليب، وارتفاع عدد الخلايا الجسمية في الحليب يرتبط بحدوث التهاب الضرع (Politis and Ng-KwaiHang, 1988). وتم الاتفاق عالمياً على نطاق مرجعي بأن تعداد الخلايا الجسمية البالغ أقل من 100,000 خلية/مل حليب عند الأبقار يشير إلى أن هذه الأبقار غير مصابة بالتهاب الضرع، وفي حال كون تعداد الخلايا الجسمية أكثر من 200,000 خلية/مل حليب عند الأبقار فإنه يشير إلى أن هذه الأبقار مصابة بالتهاب الضرع (Schwarz *et al.,* 2010; Schukken *et al.*, 2003). ورغم وجود مؤشرات مختلفة فقد وجد أن التعداد الذي يصل إلى 50×10^3 مل/حليب يمكن أن يعد مؤشراً لحدوث التهاب الضرع (Alomar, 2000)، وتعتبر زيادة عدد خلايا الدم البيضاء في الحليب دلالة على وجود التهاب في غدة الضرع (Grieger and Holec, 1990). وتؤدي الإصابة المزمنة بالتهاب الضرع والإصابات الشديدة إلى ضرر وتلف في الأسناخ الضرعية والذي لا يمكن إصلاحه ويتم استبدال النسيج الافرازي بنسيج ليفي (Hertl *et al.*, 2014)، وينخفض إنتاج الحليب خلال الموسم الإدراري وكذلك في جميع المواسم الإدرارية اللاحقة، ويرجع انخفاض كمية الحليب المنتج من الضرع إلى درجة الالتهاب ويمكن تقدير ذلك من خلال تعداد الخلايا الجسمية في الحليب، فعندما يتجاوز عدد الخلايا الجسمية 100000 / مل فإن كمية الحليب تبدأ في الانخفاض خطياً (Smith and Hogan, 1999; Ózsvári *et al.*, 2001) ويقل إفراز الحليب عند حدوث الالتهاب في أنسجة الضرع وبالتالي تنخفض كميات المكونات الرئيسية للحليب وينخفض إجمالي المادة الجافة بنسبة 5 - 15%. ووجدت العديد من الدراسات ارتباطاً سلبياً كبيراً بين تعداد الخلايا الجسمية ومحتوى المادة الجافة من الحليب بالإضافة إلى انخفاض إنتاج الحليب من الضرع (Mattila *et al.*, 1986)، ينتج عن التهاب الضرع تغييرات كبيرة في تركيب الحليب، حيث يحدث نقص في تركيز اللاكتوز و α-lactalbumin والدهون والبوتاسيوم. ونتيجة لزيادة نفاذية الأوعية الدموية الناجمة عن حدوث الالتهاب تتسرب بروتينات الصوديوم والكلوريد والبلازما إلى الحليب، وخاصة البروتينات المرتبطة بالاستجابات الالتهابية. ويتم إطلاق بروتينات إضافية عن طريق غدة الضرع كالخلايا الظهارية والكريات الدموية البيضاء. تشمل زيادة البروتينات في الحليب مصل اللبن، ألبومين المصل، الجلوبيولين المناعي، الترانسفيرين، اللاكتوفيرين، والإنزيمات المختلفة بما في ذلك أوكسيديز الزانثين، وحمض الفوسفاتاز، و α1-antitrypsin، و n-Acetyl-β-D الجلوكوزامينيداز (Wolf *et al.*, 2010; Neijenhuis *et al.*, 2001). وبعض هذه الإنزيمات مثل أنزيم البلازمين قد يؤدي إلى تغيير جودة الحليب من خلال تغيير المزيد من مكونات الحليب مثل الكازئين قبل وبعد عملية الحلابة (Neijenhuis *et al.*, 2001; Frandson, 1981). ويرتفع الرقم الهيدروجيني PH في الحليب من الأرباع المصابة بالتهاب الضرع بسبب وجود مكونات البلازما (Neijenhuis *et al.*, 2001). ومع ازدياد شدة التهاب الضرع يقترب التركيب الكيميائي للحليب أكثر وأكثر من تركيب الدم لأن المكونات تتدفق من الدورة الدموية إلى غدة الضرع (Korhonen and Kaartinen, 1995) وأثناء فترة الالتهاب غالباً ما تكون الجراثيم موجودة بأعداد متغيرة في الحليب وقد تكون مصحوبة بالسموم البكتيرية (Neijenhuis *et al.*, 2001; Zadoks *et al.*, 2001).

وهذه التغيرات التي تطرأ على تركيب الحليب أثناء حدوث الالتهاب تجعله وسطاً مناسباً بشكل أكبر لنمو العديد من الجراثيم، حيث تنمو مسببات التهاب الضرع بشكل أسرع في حليب الأرباع المصابة بالالتهاب مقارنة مع الحليب الطبيعي على الرغم من أن مستويات العوامل المضادة للجراثيم الذاتية للحليب (البالعات، الأجسام المضادة، العوامل المكملة، الليزوزيم، اللاكتوفيرين) تكون مرتفعة في الحليب الناتج عن الضرع المصاب (Guidry, 1985; Sandholm, 1995) حيث تؤدي العمليات والتفاعلات الالتهابية على تغير تركيب مكونات الحليب من حيث الكمية والنوعية كما ذكر العديد من الباحثين مثل (Harmon, 1994). إلى جانب تغيرات كمية الحليب المنتج (والخصائص الكيميائية والجرثومية) فإن العديد من الخصائص الفيزيائية للحليب يطرأ عليها التغير (Szakály, 2001; Woolford *et al.,* 1998). حيث تزداد

الموصلية والأس الهيدروجيني واللزوجة بينما تنخفض الكثافة وقدرة التخزين المؤقت والحموضة القابلة للمعايرة لا تظهر أي تغيير.

أهداف الدراسة البحثية Objectives:

تهدف الدراسة إلى دراسة علاقة المتوسط الحسابي لتعداد الخلايا الجسمية خلال موسم ادراري كامل مع تركيز سكر اللاكتوز كمؤشر لحدوث التهاب الضرع تحت السريري الذي يمكن أن يتحول إلى شكل حاد أو مزمن.

2- المواد وطرائق العمل Materials and Methods:

أجريت هذه الدراسة خلال الفترة الزمنية الواقعة بين 2020/9/1 و2021/9/1، حيث أخذت العينات بالطريقة العشوائية النظامية وأجريت عليها الاختبارات والتحاليل في مخابر الصحة الحيوانية التابعة لمديرية الزراعة في محافظة حماة.

2-1- حيوانات الدراسة population study:

شملت الدراسة 40 بقرة حلوب سليمة ظاهرياً من سلالة فريزيان هولشتاين تراوحت أعمارها بين (2-7) سنوات في مواسم إدرارية مختلفة (أول- ثاني- ثالث- رابع) وبشكل عشوائي من مختلف مناطق محافظة حماة وتم متابعتها من بداية موسم الإدرار بعدة الولادة بأسبوع وحتى مرحلة الجفاف، حيث جمعت منها عينات من خلال دراسة المتابعة Follow Study.

2-2- جمع البيانات Data collection:

تم جمع البيانات الوبائية حول أبقار الدراسة من خلال إجراء فحص سريري ميداني وإجراء مقابلات شخصية مع الأطباء البيطريين المشرفين على الأبقار، وعند الانتهاء من جمع البيانات، تم جمع عينات الحليب من ضروع الأبقار من أجل إجراء الاختبارات والتحاليل في المختبر.

2-3- جمع العينات Sample collection:

جمعت 160 عينة حليب خلال كنترول محدد (أسبوعين) من مختلف الأرباع وبمعدل 40 مل لكل ربع وتم جمع العينات حسب البرنامج العلمي، حيث استبعدت القطرات الأولى (الشخبات الأولى من الحليب) ووضعت الأنابيب في حافظات مبردة لنقلها إلى المختبر بالسرعة الممكنة. وتم وضع كود للربع المتضرر كما يلي: الربع الأيمن الأمامي (AR) والربع الأيمن الخلفي (PR) والربع الأيسر الأمامي (AL) والربع الأيسر الخلفي (PL).

وتم تمييز العينات بكود يرمز للبقرة والربع والمزرعة والمنطقة وتاريخ جمع العينة ووضعت في عبوات جمع عينات مع حافظة ثلجية ونقلت للمخابر البيطرية في مديرية الزراعة بحماة وأجريت عليها الاختبارات والتحاليل.

2-4- المواد المستخدمة في البحث:

1- مجهر ضوئي.
2- مكيروبيبت.
3- شرائح زجاجية.
4- زايلين.
5- صبغة أزرق المتيلن.
6- كحول.
7- جهاز لاكتوسكان Lactoscan.

2-5- تحاليل للحليب:

تعداد الخلايا الجسمية:

تم عد الخلايا الجسـمية في عينات الحليب باسـتخدام الطريقة المجهرية المباشـرة، حيث تم أخذ 0.01 مل من الحليب بواسطة مكيروبيبت وفردت على شريحة زجاجية على مربع طول ضلعه 1 سم ثم جففت المسحة بإمرارها على لهب هادئ ثم سكب الإكسايلول (الزيلين) عليه لإزالة الدهن ثم تثبت باستخدام الكحول لبضع دقائق ثم تجفف وتصبغ باستخدام صبغة أزرق المثيلين لبعض دقائق ثم تزال الصـبغة الزائدة باسـتخدام تيار من الكحول ثم تجفف وتفحص بالمجهر الضـوئي باستخدام العدسة الزيتية والتكبير 1000.

عدت الخلايا الجسمية في 25 حقل مجهري ثم حساب المتوسط لكل حقل، ويتم حساب عدد الخلايا الجسمية في 1 مل حليب من خلال العلاقة:

عدد الخلايا في المسحة = متوسط عدد الخلايا في الحقل المجهري25/ 25* عامل المجهر

عدد الخلايا الجسمية في 1مل حليب= عدد الخلايا في المسحة * 100

حيث عامل المجهر يساوي 5000.

2-6- تقدير تركيز اللاكتوز

تم تقدير تركيز سكر اللاكتوز في عينات الحليب باستخدام جهاز لاكتوسكان (Lactoscan) يعتمد على استخدام الموجات فوق الصوتية في تحليل الحليب، جهاز من صنع شركة MILKOTRONIC LTD البلغارية.

2-7- طرق التقييم والتحليل الإحصائي:

تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS لدراسة التباين في عدد الخلايا الجسمية وأجريت مقارنة المتوسطات باستخدام اختبار (T) واستخدم تحليل الانحدار الخطي المتعدد لتقدير الترافق بين إجمالي نسبة اللاكتوز اليومي في الحليب (%) خلال فترات الإدارار القياسية (يوم 305>) ومتوسط إجمالي تعداد الخلايا الجسمية خلال هذا الموسم في بعض قطعان الدراسة.

إجمالي نسـبة اللاكتوز في الحليب اليومي كمتوسـط خلال فترة الإدرار اعتمد على أنه متغير غير مسـتقل (Dependent Variable) في نموذج تحليل الانحدار الخطي واعتمد متوسط إجمالي تعداد الخلايا الجسمية خلال الموسم إدراري شامل على أنها متغيرات مستقلة حيث تم تقسيمها لمتغيرات نوعية على شكل فئوي

AUSCC= 1-50 x10^3

AUSCC= 51-100 X10^3

AUSCC= 101-200 X10^3

AUSCC= 201-300 X10^3

AUSCC= 301-600 X10^3

AUSCC= > 600 X10^3

3- النتائج Results:

أظهرت نتائج الفحوصات والتحاليل أن متوسط عدد الخلايا الجسمية في عينات الحليب للأبقار المختبرة بلغ 162.035 10^3X (SD 17.72) لكل مل حليب. وتباينت المتوسطات الحسابية لعدد الخلايا الجسمية في عينات الحليب بين أبقار

الموسم الأول 154.42 $X10^3$ (SD 15.84) والموسم الثاني 157.79 X 10^3(SD 18.83) والموسم الثالث 164.64 X 10^3 (SD 13.95) والموسم الرابع 171.27X 10^3 (SD 17.04). والجدول رقم واحد يوضح النتائج. والمتوسط الإجمالي لتركيز اللاكتوز في عينات الحليب للأبقار المختبرة 4.50% (SD 0.045) وتباينت المتوسطات الحسابية لتركيز اللاكتوز بين أبقار الموسم الأول 4.52% (SD 0.047) والموسم الثاني 4.51% (SD 0.044) والموسم الثالث 4.49% (SD 0.038) والموسم الرابع 4.48% (SD 0.040).

الجدول رقم (1): متوسط تعداد الخلايا الجسمية في الربع الأيمن الخلفي في الأبقار المدروسة.

المؤشر	المتوسط	SD
عدد الخلايا الجسمية ($X10^3$) خلية/مل		
الموسم الأول	154.3	15.95
الموسم الثاني	157.7	19.13
الموسم الثالث	166.7	16.05
الموسم الرابع	171.2	16.83
المتوسط الإجمالي	162.5	18.04

الجدول رقم (2): متوسط تعداد الخلايا الجسمية في الربع الأيسر الخلفي في الأبقار المدروسة.

المؤشر	المتوسط	SD
عدد الخلايا الجسمية ($X10^3$) خلية/مل		
الموسم الأول	154.8	16.59
الموسم الثاني	157.6	18.97
الموسم الثالث	165.8	15.37
الموسم الرابع	170.2	15.10
المتوسط الإجمالي	162.11	17.41

الجدول رقم (3): متوسط تعداد الخلايا الجسمية في الربع الأيمن الأمامي في الأبقار المدروسة.

المؤشر	المتوسط	SD
عدد الخلايا الجسمية ($X10^3$) خلية/مل		
الموسم الأول	149.1	11,94
الموسم الثاني	156.15	18.36
الموسم الثالث	165.1	14.85
الموسم الرابع	168.9	16.61
المتوسط الإجمالي	159.85	17.18

الجدول رقم (4): متوسط تعداد الخلايا الجسمية في الربع الأيسر الأمامي في الأبقار المدروسة.

المؤشر	المتوسط	SD
عدد الخلايا الجسمية ($X10^3$) خلية/مل		
الموسم الأول	148.3	11,98
الموسم الثاني	153.5	16.65
الموسم الثالث	165.1	14.22
الموسم الرابع	168.2	17.003
المتوسط الإجمالي	158.8	16.94

من الجداول المدرجة أعلاه لا توجد فروقات معنوية بين الموسم الأول والثاني وكانت هنالك فروقات معنوية متوسطة بين الموسم الأول والثالث $P<0.001$ وفروقات معنوية مرتفعة بين الموسم الأول والثاني مقارنة مع الرابع.

الجدول رقم (5): متوسط تركيز اللاكتوز في الربع الأيمن الخلفي.

المؤشر	متوسط تركيز اللاكتوز	SD
متوسط تركيز لاكتوز الإجمالي %	4.50	0.043
الموسم الأول	4.52	0.039
الموسم الثاني	4.51	0.054
الموسم الثالث	4.49	0.036
الموسم الرابع	4.48	0.940

الجدول رقم (6): متوسط تركيز اللاكتوز في الربع الأيسر الخلفي.

المؤشر	متوسط تركيز اللاكتوز	SD
متوسط تركيز لاكتوز الإجمالي %	4.50	0.041
الموسم الأول	4.52	0.039
الموسم الثاني	4.51	0.045
الموسم الثالث	4.50	0.035
الموسم الرابع	4.49	0.036

الجدول رقم (7): متوسط تركيز اللاكتوز في الربع الأيمن الأمامي.

المؤشر	متوسط تركيز اللاكتوز	SD
متوسط تركيز لاكتوز الإجمالي %	4.53	0.171
الموسم الأول	4.63	0.319
الموسم الثاني	4.52	0.043
الموسم الثالث	4.50	0.034
الموسم الرابع	4.48	0.038

الجدول رقم (8): متوسط تركيز اللاكتوز في الربع الأيسر الأمامي.

المؤشر	متوسط تركيز اللاكتوز	SD
متوسط تركيز لاكتوز الإجمالي %	4.51	0.040
الموسم الأول	4.53	0.029
الموسم الثاني	4.52	0.038
الموسم الثالث	4.50	0.033
الموسم الرابع	4.49	0.040

*لم تكن هناك فروقات معنوية بين قيمة اللاكتوز بين المواسم الإدرارية المختلفة ($P>0.05$).

العلاقة بين متوسط عدد الخلايا الجسمية وموعد القراءة:

تم الحصول على 20 قراءة من خلال كنترول محدد (أسبوعين) من كل بقرة وبينت النتائج في المواسم المختلفة أن عدد الخلايا الجسمية في بداية الفصل الإدراري مرتفع ثم ينخفض في الشهر الثالث والرابع وبعدها يبدأ بالارتفاع تدريجياً حتى نهاية الموسم الإدراري.

الجدول رقم (9): متوسط تعداد الخلايا الجسمية خلال موسم الحلابة للربع الأيمن الخلفي $scc\ x10^3$

الموسم الإدراري			الموسم الأول	الموسم الثاني	الموسم الثالث	الموسم الرابع
الأشهر	1	القراءة الأولى	141.2	142.5	152.3	154.4
		القراءة الثانية	143.2	144.8	153.9	158.5
	2	القراءة الأولى	145.7	146.5	157.3	163.08
		القراءة الثانية	148.11	148.8	160.7	166.9
	3	القراءة الأولى	140.6	144.7	157.4	161.8
		القراءة الثانية	137.7	140.8	154.3	157.8
	4	القراءة الأولى	134.88	137.8	150.6	154.01
		القراءة الثانية	135.46	135.9	147.2	151.2
	5	القراءة الأولى	139.79	139.8	151.4	156.1
		القراءة الثانية	144.1	144.6	156.08	161.2
	6	القراءة الأولى	148.7	148.8	160.8	164.8
		القراءة الثانية	153.2	154.11	165.06	168.7
	7	القراءة الأولى	158.5	159.1	169.2	172.7
		القراءة الثانية	163.7	165.08	172.9	176.2
	8	القراءة الأولى	169.3	171.6	176.4	180.7
		القراءة الثانية	173.1	177.37	180.3	184.3
	9	القراءة الأولى	174.5	182.11	183.8	188.5
		القراءة الثانية	176.4	186.2	188.7	192.6
	10	القراءة الأولى	179.2	190.5	193.3	199.02
		القراءة الثانية	180.5	194.05	203.2	212.4

الجدول رقم (10): متوسط عدد الخلايا الجسمية للربع الأيسر الخلفي خلال موسم الإدرار حيث scc x10^3

الموسم الإدراري			الموسم الأول	الموسم الثاني	الموسم الثالث	الموسم الرابع
الأشهر	1	القراءة الأولى	140.2	142.3	151.9	153.7
		القراءة الثانية	142.6	143.8	152.4	158.3
	2	القراءة الأولى	144.9	146.9	155.9	161.8
		القراءة الثانية	148.8	147.5	159.3	167.4
	3	القراءة الأولى	141.8	143.9	156.7	163.1
		القراءة الثانية	136.5	141.4	153.9	157.3
	4	القراءة الأولى	136.8	138.9	151.1	153.2
		القراءة الثانية	134.7	135.7	145.2	151.2
	5	القراءة الأولى	137.9	140.3	152.7	157.4
		القراءة الثانية	145.1	145.7	157.5	162.7
	6	القراءة الأولى	149.7	148.9	159.7	163.1
		القراءة الثانية	154.2	153.7	164.8	166.7
	7	القراءة الأولى	157.6	158.8	168.4	171.6
		القراءة الثانية	165.4	165.3	172.8	177.1
	8	القراءة الأولى	169.9	169.9	175.3	181.7
		القراءة الثانية	174.8	176.9	177.8	183.3
	9	القراءة الأولى	176.5	181.7	182.4	186.5
		القراءة الثانية	177.9	185.9	186.5	189.6
	10	القراءة الأولى	179.8	191.1	192.3	195.9
		القراءة الثانية	181.7	193.7	199.5	202.4

الجدول رقم (11): متوسط عدد الخلايا الجسمية للربع الأيمن الأمامي خلال موسم الإدرار حيث $scc\ x10^3$

الموسم الإداري			الموسم الأول	الموسم الثاني	الموسم الثالث	الموسم الرابع
الأشهر	1	القراءة الأولى	139.7	140.7	151.3	152.6
		القراءة الثانية	140.9	141.9	153.6	155.9
	2	القراءة الأولى	143.1	145.4	154.8	157.3
		القراءة الثانية	145.3	146.3	158.3	163.4
	3	القراءة الأولى	141.2	143.9	155.4	159.5
		القراءة الثانية	134.8	140.7	153.7	154.9
	4	القراءة الأولى	132.6	137.2	150.6	150.2
		القراءة الثانية	136.5	134.9	146.2	148.9
	5	القراءة الأولى	138.7	139.6	153.1	156.4
		القراءة الثانية	143.7	145.2	156.9	160.2
	6	القراءة الأولى	147.3	147.3	158.5	164.7
		القراءة الثانية	147.7	154.6	163.4	165.9
	7	القراءة الأولى	149.6	157.3	167.9	169.3
		القراءة الثانية	153.4	164.3	171.3	175.8
	8	القراءة الأولى	156.1	167.2	175.1	180.2
		القراءة الثانية	160.3	173.5	176.9	185.7
	9	القراءة الأولى	163.8	179.2	181.7	187.2
		القراءة الثانية	167.1	184.4	185.9	190.1
	10	القراءة الأولى	169.8	187.9	190.4	194.3
		القراءة الثانية	171.5	191.5	197.3	207.2

الجدول رقم (12): متوسط عدد الخلايا الجسمية للربع الأيسر الأمامي خلال موسم الإدرار حيث $SCC\ x10^3$

		الموسم الإدراري		الموسم الأول	الموسم الثاني	الموسم الثالث	الموسم الرابع
الأشهر	1	القراءة الأولى		140.1	141.3	152.7	153.6
		القراءة الثانية		141.6	141.6	153.9	154.2
	2	القراءة الأولى		141.1	144.7	155.3	156.3
		القراءة الثانية		142.9	145.9	157.8	160.9
	3	القراءة الأولى		138.7	144.3	156.1	157.4
		القراءة الثانية		137.2	141.7	153.2	153.1
	4	القراءة الأولى		134.3	137.5	149.9	149.7
		القراءة الثانية		136.8	135.6	147.4	147.2
	5	القراءة الأولى		137.8	138.2	152.8	154.7
		القراءة الثانية		140.1	140.7	157.1	158.2
	6	القراءة الأولى		143.6	143.6	159.3	163.9
		القراءة الثانية		146.2	147.1	164.3	166.4
	7	القراءة الأولى		148.9	153.3	168.9	170.3
		القراءة الثانية		151.3	157.9	172.1	176.2
	8	القراءة الأولى		154.8	163.2	174.7	179.8
		القراءة الثانية		157.7	169.7	177.3	184.2
	9	القراءة الأولى		164.9	173.2	180.2	188.7
		القراءة الثانية		166.3	179.3	185.7	191.6
	10	القراءة الأولى		168.6	183.9	189.4	195.3
		القراءة الثانية		173.5	187.5	194.3	204.2

الجدول رقم (13): نتائج نموذج الانحدار الخطي المتعدد للترافق بين محتوى اللاكتوز في الحليب (%) والمتوسط الحسابي لتعداد الخلايا الجسمية خلال موسم إدراري كامل.

المتغيرات (قيمة اللاكتوز)	المعامل (قيمة الثابت الرياضي)	الخطأ المعياري	اختبار T	قيمة P
1-50	4.52	0.09	174.1	0.0000
51-100	0.06	0.52	9.12	0.0011
101-200	0.19	0.05	5.43	0.0000
201-300	0.29	0.05	4.91	0.0014
301-600	0.34	0.05	4.87	0.0000
>600	0.40	0.05	4.71	0.0000
P=0.0000				F=36

إن الجدول رقم (13) المدرج أعلاه يشير إلى انخفاض قيمة اللاكتوز بالتزامن مع ارتفاع تعداد الخلايا الجسمية والذي يشير إلى وجود مؤشر التهابي في غدة الضرع فكلما زادت شدة الالتهاب انخفضت قيمة اللاكتوز كنسبة مئوية، حيث إن المعيار الطبيعي المسجل في عينات الدراسة 4.52% حيث بدأ الانخفاض مع الزيادة في قيمة الخلايا الجسمية بدءاً من 51000 خلية جسمية /مل حليب حتى وصلت نسبة انخفاض قيمة اللاكتوز إلى نسبة 40%.

4-المناقشة:

إن حدوث التهاب الضرع والعدوى داخل الضرع المستمرة IMI يساهم في حدوث تغيرات كبيرة في تركيب الحليب، وتعتمد درجة هذه التغييرات على شدة الاستجابة الالتهابية وشدة وكمية الأنسجة المصابة في غدة الضرع وعلى إمراضية العامل المسبب للالتهاب (Pyörälä, 2003). كما يتأثر تركيب الحليب أيضاً بعوامل أخرى مثل عمر الأبقار ومرحلة موسم الإدرار (Bansal *et al.*, 2005). أظهرت نتائج هذه الدراسة تأثير عمر الأبقار في تعداد الخلايا الجسمية في الحليب حيث يزداد عدد هذه الخلايا تدريجياً مع تقدم العمر حيث بلغ متوسط تعداد الخلايا الجسمية في عينات الحليب للأبقار المختبرة $X10^3$ 162.035. وتباينت المتوسطات الحسابية لعدد الخلايا الجسمية بين الموسم الأول الذي كانت قيمته الأدنى 10^3 X154.42 والموسم الرابع الذي كانت قيمته 10^3 X171.27. وقد توافقت هذه النتائج مع كل من الباحثين (Kelly *et al.*, 2000, Naumann, 2001) حيث أن إنتاج الأبقار يزداد مع التقدم في العمر وهذا ما يجعل الأبقار أكثر حساسية للإصابة بالتهاب الضرع، كما إن عملية الحلابة المتكررة للأبقار خلال المواسم المتلاحقة يؤدي إلى توسع في قنال الحلمة ويصبح الضرع أكثر عرضة لحدوث الالتهاب. كما أظهرت نتائج هذه الدراسة أن عدد الخلايا الجسمية في أرباع الأبقار المختلفة يكون في بدية الموسم الإدراري مرتفعاً ثم ينخفض في الشهر الثالث والرابع وبعدها يبدأ بالارتفاع تدريجياً حتى نهاية الموسم الإدراري كما هو مبين في الجدول رقم (9) و (10) و (11) و(12). وتوافقت نتائج هذه الدراسة أيضاً مع دراسة (Miller *et al.*, 2004) حيث إن اخفض قيمة لتعداد الخلايا الجسمية كانت في موعد القراءة الرابع أي بعد حوالي 100-120 يوم. وتباينت قيمة تعداد الخلايا الجسمية في الأرباع المختلفة حيث كانت الأرباع

الخلفية ذات قيمة أعلى من الأرباع الأمامية وفي كافة المواسم حيث بلغ متوسط تعداد الخلايا الجسمية في الأرباع الأمامية الأيمن والأيسر (159.85 و158.8) على التوالي، بينما بلغت في الأرباع الخلفية الأيمن والأيسر (162.5 و162.11) على التوالي. وكانت الفروق الإحصائية بين متوسط عدد الخلايا الجسمية بين الموسم الأول والثاني مع الرابع ذات دلالة إحصائية معنوية عالية. ويعزى ارتفاع تعداد الخلايا الجسمية في الأرباع الخلفية إلى أن قابلية الأرباع الخلفية للإصابة بالتهاب الضرع أكبر من الأمامية نظراً لاحتكاكها بالقوائم أكثر من الأمامية علاوة على أنها تلامس أرض الحظيرة عند اضطجاع الحيوان.

العلاقة بين تعداد الخلايا الجسمية ونسبة اللاكتوز:

أظهرت العديد من الدراسات وجود تغيرات كبيرة في تركيب الحليب ناتجة عن التهاب الضرع وهذه التغيرات يمكن تفسيرها بتلف الخلايا الظهارية وزيادة نفاذية الأوعية الدموية مع مرور الجلوبولين المناعي وبروتين المصل والمعادن (الصوديوم والكلوريد), وزيادة في أنشطة التحلل البروتيني وانخفاض تخليق اللاكتوز (Sharif and Muhammad, 2008). كما وجد أن ارتفاع تعداد الخلايا الجسمية يؤدي إلى تغيرات في مكونات الحليب حيث وجد أن عينات الحليب التي تحتوي على الخلايا الجسمية أكثر من 200000 خلية / مل تخضع لتغييرات أكبر في تركيب الحليب من العينات ذات تعداد الخلايا الجسمية المنخفضة (200000 خلية / مل حليب) (Santos *et al*., 2003). ووجدت دراستنا ارتباطاً سلبياً بين تعداد الخلايا الجسمية في الحليب ونسبة تركيز اللاكتوز في كافة المواسم حيث تراوحت هذه القيم بين 6% إلى 40% وبلغت أوجها في المواسم الإدراري الرابع، ومن خلال هذه العلاقة يبرز تأثير التهاب الضرع على مكونات الحليب حيث يمكن استخدام تركيز اللاكتوز في الحليب كمؤشر لالتهاب الضرع (Pyörälä, 2003) وهذه النتائج تؤكد ما توصل إليه (Miller *et al*., 2004) و (Burckmeier and Blum, 2004) وهذا يتفق مع دراسة (Ogola *et al*., 2007). وتتفق هذه الدراسة أيضاً مع دراسة Pyörälä عام 2003 حيث ينخفض محتوى اللاكتوز بشكل عام نتيجة التهاب الضرع بسبب انخفاض تخليق اللاكتوز في الحليب (Pyörälä, 2003). وكانت متوسط نسبة تركيز اللاكتوز في الربعين الخلفي الأيمن والخلفي الأيسر (4.50% – 4.50%) على التوالي، بينما بلغ متوسط تركيز اللاكتوز في الربعين الأمامي الأيسر والأمامي الأيمن (4.53% و4.51%) على التوالي. ولم تتوافق نتائج هذه الدراسة مع دراسة Berglund عام 2007 في قطعان الأبقار السويدية حيث وجد أن عينات الحليب من قطعان الأبقار السويدية التي تحتوي على أقل من 100000 خلية / مل أظهرت محتوى أعلى من اللاكتوز 4.95٪ في أرباعهم الخلفية مقارنة بأرباعهم الأمامية (4.91%) (Berglund *et al*., 2007) ويعزى ذلك إلى اختلاف السلالة والعوامل البيئة واختلاف التغذية والرعاية الصحية. بينما في دراسة أجراها الباحثون (Bansal *et al*., 2005) أبلغوا عن تأثير التهاب الضرع على تركيز اللاكتوز مع قيمة أعلى (4.84%) للعينات الصحية مقارنة بعينات التهاب الضرع (4.61%). وقد أكدت العديد من الدراسات أن عينات الحليب المأخوذة من المناطق المصابة تحتوي قيم أقل من محتوى اللاكتوز عند مقارنتها بعينات الحليب المأخوذة من أماكن صحية (Forsbäck *et al*., 2010) وهذا ما يتفق مع ما جاء في هذه الدراسة.

5-الاستنتاجات والمقترحات:

1- اعتماد قياس قيمة سكر اللاكتوز الاجمالي كمؤشر أولي لوجود التهاب في غدة الضرع حسب قيمته المدرجة، فعند وجود شدة في الالتهاب وخاصة السريرية والمزمنة منه يحدث انخفاض طردي في قيمته مع الارتفاع الموزي في تعداد الخلايا الجسمية سواءً المدرجة موسمياً أو يومياً.

2- ان العناية والتحكم بالتهابات الضـــرع ســـوف يؤدي إلى زيادة الإنتاج وله دور كبير في المحافظة على جودة الحليب ومكوناته الفزيائية والكيمائية وخاصـة منها تركيز اللاكتوز وتعداد الخلايا الجسـمية التي تعد مؤشـراً لجودة الحليب كما هو مدرج في شروط انتاج الالبان الاوربية والأمريكية.

6- المراجع References :

1- Alomar, Y . (2000): Epidemiological methods to estimate the impact of production diseases in dairy cattle. Ph.D. Thesis, 214- 233. Reading University, UK.

2- Allen, M.S. (2000): Effects of diet on short-term regulation of feed intake by lactating dairy cattle. J Dairy Sci., 83: 1598-1624. 10.3168/jds. S0022-0302 (00)75030-2.

3- Atalla, H.; Slie, G.; Wilkie, B.; Leslie, K.; Mallard, B. (2009): Somatic cell scores and clinical signs following experimental intramammary infection of dairy cows with a staphylococcus aureus small colony variant (S.aureus SCV) in comparison to other bovine strains. vet.Microbiol.137,326-334.

4- Ballou, L.U.; Pasquini, M.; Bremel, R.D.; Everson, T. & Dean Somme R.D. (1995): Factors affecting herd milk composition and milk plasmin at four levels of somatic cell counts. J Dairy Sci., 78: 2186-2195. 10.3168/jds.S0022-0302(95)76846-1.

5- Bansal, B.K.; Hamann, J.; Grabowski, N. and Singh, K.B. (2005): Variation in the composition of selected milk fraction samples from healthy and mastitis quarters, and its significance for mastitis diagnosis. J Dairy Res., 72: 144-152.

6- Berglund, I.; Pettersson, G.; Ostensson, K. and Svennersten-Sjaunja, K. (2007): Quarter Milking for improved detection of increased SCC. Reprod Domest Anim., 42: 427-432.

7- Blowey, R. W. and Edmondson, P. (1995): Mastitis Control in Dairy Herds: An Illustrated and Practical Guide. Farming Press Books, UK.

8- Burckmeier, R.M. and J.W. Blum, (2004): Fractionnized milk compostion in dairy cow with subclinical mastitis .veternary medicine- Czech(8)283-290.

9- Cha, E.; Hertl, J. A.; Schukken,Y. H.; Tauer, L. W.; Welcome, F. L. and Gröhn, Y. T. (2013): The effect of repeated episodes of bacteriaspecific clinical mastitis on mortality and culling in Holstein dairy cows. J. Dairy Sci., 96:4993-5007.

10- Cunha, R.P.L.; Molina, L.R.; Carvalho, A.U.; Facury Filho, E.J.; Ferreira, P.M. and Gentilini, M.B. (2008): Subclinical mastitis and relationship between somatic cell count with number of lactations, production and chemical composition of milk. Arq Bras Med Vet Zoo. 2008, 60: 19-24. 10.

11- De Haas, Y.; Barkema, H.W. and Veerkamp, R.F. (2002): the effect of pathogen specific clinical mastitis on the lacation curve for somatic cell count.J, Daairy Sci,85,1314-1323.

12- Dobranié, V.; Njari, B.; Samardžija, M.; Mioković, B. and Resanović, R. (2008): The influence of the season on the chemical composition and the somatic cell count of bulk tank cow's milk. Vet Arhiv., 78: 235-242.

13- Dohoo, I. R.; Smith, J.; Andersen, S.; Kelton, D. F. and Godden, S. (2011): Diagnosing intramammary infections: evaluation of definitions based on a single milk sample. J. Dairy Sci. 94(1): 250- 261.

14- Döpfer, D.; Barkema, H. W.; Lam, T. J. G. M.; Schukken, Y. H. and Gaastra, W. (1999): Recurrent clinical mastitis caused by Escherichia coli in dairy cows. J. Dairy Sci. 82:80–85.

15- Forsbäck, L.; Lindmark-Mansson, H.; Andrén, A. and Svennersten-Sjaunja, K. (2010): Evaluation of quality changes in udder quarter milk from cows with low-to-moderate somatic cell count. Animal., 4: 617-626.

16- Frandson, R.D. (1981): Anatomy and physiology of farm animals .Lea and Febiger, philadelhia.

17- Grieger, C. and Holec, J. (1990): Hygiena mlieka a mliečnych výrobkov (Hygiene of milk and milk products). 1st ed. Bratislava : Príroda, 397 p. ISBN 80-07-00253-7 (In Slovak). 167.

18- Guidry, A. (1985): Mastitis and the immune system of the mammary gland. In: Larson, B.L. (Ed.) Lactation. The Iowa State University Press. Ames. Iowa, 229-262.

19- 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.

20- Harmon, R. J. (1994): Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. J. Dairy Sci. 77:2103–2111.

21- Hertl, J.A.; Schukken, Y.H.; Welcome, F.L.; Tauer, L.W. and Grohn, Y.T. (2014): Pathogen-specific effects on milk yield in repeated clinical mastitis episodes in Holstein dairy cows. J. Dairy Sci., 973:1465–1480.

22- Hillerton, J. E. and Berry, E. A. (2003): The management and treatment of environmental streptococcal mastitis. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 19, 157-169.

23- Kelly, A.; Tiernan, L.; Sullvan, C. and Joyce, O.P. (2000): correlation between bovine milk somatic cell count and polymorph nuclear leukocyte level for samiples of bulk milk from individual cow.J.Dairy.SCI.(83)300-304.

24- Kitchen, B.J. (1981): Review of the progress of dairy science: Bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests. J Dairy Res., 48: 167-188.

25- Koeck, A.; Miglior, F.; Kelton, D. F. and Schenkel, F. S. (2012): Alternative somatic cell count traits to improve mastitis resistance in Canadian Holsteins. Journal of Dairy Science., 95:432-439

26- Korhonen, H. & Kaartinen, L. (1995): Changes in the composition of milk induced by mastitis. In: Sandholm, M., Honkanen-Buzalski, T., Kaartinen, L. & Pyörälä. S. (ed.) (University of Helsinki, Faculty of veterinary medicine), The Bovine Udder and Mastitis, pp. 76-82. Gummerus Kirjapaino, Jyväskylä (ISBN 951-834-047-1).

27- Lee. C. S.; Wooding, F.B.P. and Kemp, P. (1980): Identification properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cow secretions, colostrum and milk from normal cows. J. Dairy Res. 47:39.

28- Lopez-Benavides, M.; Dohoo, I.; Scholl, D.; Middleton J. and Perez, R. (2012): Interpreting Bacteriological Culture Results to Diagnose Bovine Intramammary infection. Research Committee Report. Accessed April 2018. National Mastitis Council. url: http://www.nmconline.org/wp-content/uploads/2016/08/ Interpreting-Bacteriological-Culture-Results.pdf (cit. on pp. 3, 4).

29- Mattila, T.; Syvajarvi, I.; lensen, N. B. and Saudholm, M. (1986): N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and antitrypsin in subclinically infected quarter-milk samples: effect of bacteria and hemolysins, lactation stage, and lactation number. Am. I. Vet. Res. 47:139.

30- Miller, R. H. and Paape, M. J. (1985): Relationship between milk somatic cell count and milk yield. In: Proc. Ann. Mtg. Natl. Mastitis Counc. p. 60.

31- Miller, R.H.; Norman, H.D.; Wiggans, G.R. and Weight, I.R. (2004): Relationshipto test-day somatic cell score with test-day and lactation milk yield .J.Dairy SCI.(87)2299-2306.

32- Naumann, L. (2001): milchabgabe und eutergesundheit vom viertel und Gesamtgmelken bei Kuhen.Dissertation,Martin Luther-Universitat,Halle.

33- Neijenhuis, F.; Barkema, H.W.; Hogeveen, H. and Noordhuizen, J.P.T.M. (2001): Relationship between teat-end callosity and occurrence of clinical mastitis J. Dairy Sci., 84, pp. 2664-2672 .11814022.

34- Ogola, H.; Shitandi, A. and Nanua, J. (2007): Effect of mastitis on raw milk composition quality. J Dairy Sci., 8: 237-242.

35- Ózsvári, L.; Antal, L.; Illés, B. Cs.; Bartyik, J. and Szenci, O. (2001): A szubklinikai tőgygyulladás okozta tejtermelés-csökkenésből eredő veszteségek számszerűsítése az egyedi szomatikus sejtszám alapján. Magyar Állatorvosok Lapja 123:600.

36- Park, Y. W. and Haenlein, G. F. W. (2013): Milk and dairy products in human nutrition: Production, composition and health. John Wiley & Sons, 728 p. ISBN: 978-0-470-67418-5.

37- Politis, I. and Ng-Kwai-Hang, K.R. (1988): Effects of somatic cell count and milk composition on cheese composition and cheese making efficiency. J. Dairy Sci. 71:1711-1719.

38- Pyörälä, S. (2003): Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. Vet Res., 34: 564-578.

39- Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C. and Hinchcliff, K.W. (2000): Veterinary Medicine 9th Ed. London. W.B. Saunders Company Ltd.603-630.

40- Sandholm, M. (1995): Inflammation in mastitis. In: Sandholm, M. HonkanenBuzalsi, T. Kaartinen, L. and Pyörälä, S. (Eds.) The bovine udder and mastitis.

41- Santos, M.V.; Ma, Y. and Barbano, D.M. (2003): Effect to somatic cell count on proteolysis and lipolysis in pasteurized fluid milk during shelf-life storage. J Dairy Sci., 86: 2491-2503.

42- Schukken, Y.H.; Wilson, D.J.; Welcome, F.; Garrison-Tinofsky, L. and Gonzales, R.N. (2003): Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. Vet Res., 34: 579-596.

43- Schwarz, D.; Diesterbeck, U.S.; Failing, K.; Konig, S.; Brugemann, K.; Zschock, M.; Wolter, W. and Czerny, C.P. (2010): Somatic cell counts and bacteriological status in quarter foremilk samples of cows in Hesse, Germany – a longitudinal study. J. Dairy Sci. 93, 5716–5728.

44- Seegers, H.; Fourichon, C. and Beaudeau, F. (2003): Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds.Vet. Res., 34, pp. 475-491.

45- Sharif, A. and Muhammad, G. (2008): Somatic cell count as an indicator of udder health status under modern dairy production [a review]. Pakistan Vet J., 28: 194-200.

46- Smith, K.L. and Hogan, J.S. (1999): An overview on mastitis - the year 2000. Proceedings international conference on mastitis and machine milking. Cork Ireland.

47- Szakály, S. (2001): Tejgazdaságtan. Dinasztia Kiadó. Budapest.

48- Wenz, J. R.; Garry, F. B. and Barrington, G. M. (2006): Comparison of disease severity scoring systems for dairy cattle with acute coliform mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 229, 259-262.

49- Whist, A. and Østerås, O. (2007): Associations between somatic cell counts at calving or prior to drying off and clinical mastitis in the remaining or subsequent lactation .J. Dairy Res.74,66-73.

50- Wolf, J.; Wolfová, M. and Štípková, M. (2010): A model for the genetic evaluation of number of clinical mastitis cases per lactation in Czech Holstein cows.J. Dairy Sci., 93, pp. 1193-1204.

51- Woolford, M. W.; Williamson, J. H. and Henderson, V. H. (1998): Changes in electrical conductivity and somatic cell count between milk fractions from quarters subclinically infected with particular mastitis pathogens. J. Dairy Res. 65:187.

52- Zadoks, R.N.; Allore, H.G.; Barkema, H.W.; Sampimon, O.C.; Wellenberg, G.J.; Gröhn, Y.T. and Schukken, Y.H. (2001): Cow- and quarter-level risk factors for Streptococcus uberis and Staphylococcus aureus mastitis.J. Dairy Sci., 84:2649-2663.

53- Zadoks, R.N.; Allore, H.G.; Hagenaars, T.J.; Barkema, H.W. and Schukken, Y.H. (2002): A mathematical model of Staphylococcus aureus control in dairy herds. Epidemiol. Infect. 129, 397-416.

54- Zhao, X. & Lacasse, P. (2008): Mammary tissue damage during bovine mastitis: causes and control. J Anim Sci, 86, 57-65