

دراسة وبائية عن انتشار التهاب الضرع المزمن وبعض عوامل الخطورة المرافقة في سورية

محمود كعيد * أ. د. ياسر العمر **

(الإيداع: 14 نيسان 2023 ، القبول: 5 حزيران 2023)

الملخص:

تهدف الدراسة إلى تحديد نسب انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في سورية وتحديد أهم المسببات الجرثومية المسؤولة عن إحداث هذا النوع من الالتهاب ودراسة بعض عوامل الخطورة الاحتمالية المرافقة لحدوث التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب. حيث جمعت 1000 عينة حليب من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن خلال الفترة الممتدة بين شهر تشرين الأول 2020 إلى شهر حزيران 2022. سجلت النتائج أن التكرار المطلق لحالات إصابة الأبقار بالتهاب الضرع المزمن في سورية 855 بقرة حلوب بنسبة انتشار إجمالية بلغت 11.07%. توزعت الإصابة بمختلف الأرباع عند الأبقار وكانت النسبة الأكبر في الأرباع الخلفية، وعزلت العديد من المسببات الجرثومية حيث كانت نسبة الانتشار الأعلى للمكورات العنقودية الذهبية *S.aureus* بنسبة انتشار 29.93% ثم يليها الإشريكية القولونية *scherichia coli* بنسبة انتشار 28.75%، ثم العنقودية البشرية *S.epidermidis* بنسبة 14.03% والعقدية الأجلكتية *Sterptococcus agalactiae* بنسبة 8.63% والعنقودية الرمية *Staphylococcus saprophyticus* بنسبة 5.10% والعقدية ديس أجلكتية *Sterptococcus dysgalactiae* بنسبة 4.41% والكليسيلا *Klebsiella* بنسبة 4.12%. والعنقودية الصباغية *Stapylococcus Chromogenes* بنسبة 3.92% والزائفة الزنجارية *pseudomonas* بنسبة 1.07%. كما سجلت الدراسة وجود ترافق لحدوث الإصابة بالتهاب الضرع مع مجموعة من عوامل الخطورة كإصابة الضرع والحلمات وأعمار الأبقار المتقدمة وأشكال الضروع المتدلالية والحلمات الأسطوانية وسوء النظافة ضمن الحظائر وكانت مرحلة الموسم الإداري الأولى أعلى في حدوث التهاب الضرع المزمن.

الكلمات مفتاحية: التهاب الضرع المزمن – المسببات الجرثومية – الأبقار الحلوب – سورية

*ماجستير في العلوم الوبائية البيطرية - كلية الطب البيطري -جامعة حماة

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

An epidemiological study on the prevalence of chronic mastitis and some associated risk factors in Syria

* Mahmoud kaied

** Yasser al Omar

(Received: 14 April 2023, Accepted: 5 June 2023)

Abstract:

The study was traveled to determine the prevalence of chronic mastitis in dairy herds in Syria, and determination of the most responsible bacteria of inducing this type of inflammation and study of some potential risk factors associated with chronic mastitis in dairy herds. It was collected 1000 milk samples from effected chronic mastitis during the period from November 2020 to June 2022. Results reported that the absolute frequency to effect cow with chronic mastitis in Syria regions with 855 dairy cows with prevalence %11.07. The morbidity is distributing in vary quarters in cattle the major proportion was in back quarters –right and left many of causal agents bacteria were isolated it was the higher prevalence percentages with *Staphylococcus aureus* as percentage prevalence %29.43 follow by *Escherichia coli* as percentages prevalence as %28.75 follow by *Staphylococcus epidermidis* as percent %14.03 and *Streptococcus agalactiae* as percent %8.63 and *Staphylococcus Saprophyticus* as percent %5.10 and *Streptococcus dysagalactiae* as percent %4.41 , *Klebsiela* as percent %4.12 *Staphylococcus chromognes* as percent %3.92 and *Pseudomanas* as percent %1.07. It was studied some potential risk factors associated with occurrence of chronic mastitis with dairy cattle herds in Syria. The occurrence of mastitis cows associated with group of risk factors ,as effected mast and teats, and Adrienne ages in cows, relating mast forms, cylindrical teats forms, in addition to dis cleaning in cattle house. The lactation dairy first stage was higher in occurrence of chronic mastitis.

Key Words: Chronic Mastitis – Microbial Etiology– Dairy cattle–Syria

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

* Master in Epidemiology, Doctoral student– Animal Diseases at the faculty of Veterinary Medicine, University of Hama

1-المقدمة Introduction:

يعد التهاب الضرع أحد أهم الأمراض الإنتاجية الأكثر شيوعاً التي تصيب الأبقار الحلوب في جميع دول العالم، وهو من أهم الأمراض ذات الخسائر الاقتصادية الكبيرة التي يتم الإبلاغ عنها في جميع أنحاء العالم (Halasa *et al.*, 2007) حيث تواجه مزارع تربية الأبقار ومربوا الأبقار الحلوب تحديات اقتصادية كبيرة بسبب حدوث التهاب الضرع وتكراره خلال الموسم الإدراري (Barnouin *et al.*, 1999) الذي ينتج عنه خسائر اقتصادية كبيرة في مزارع التربية (Halasa *et al.*, 2007). حيث تشير العديد من الدراسات التقديرية إلى أن التهاب الضرع يكلف حوالي 100 إلى 200 دولار لكل بقرة سنوياً (Wilson *et al.*, 1997b). وهو من الأمراض المدمرة للنسيج الإفرازي للضرع حيث تؤدي الإصابة المزمنة بالتهاب الضرع إلى نقص كبير في إنتاج الحليب (Schalm *et al.*, 1971)، حيث تؤدي الإصابة المزمنة بالتهاب الضرع إلى تضرر وتلف في نسيج أسناخ الضرع المفردة للحليب والذي لا يمكن إصلاحه ويتم استبدال النسيج الإفرازي بنسيج ليفي (Hertl *et al.*, 2014). الذي يكون السبب الرئيسي في عملية استبعاد الأبقار الحلوب من عملية الإنتاج، (Halasa *et al.*, 2007).

ووثقت العديد من الدراسات البحثية مجموعة واسعة من الأحياء الدقيقة كعوامل مسببة لالتهاب الضرع على مستوى العالم (Motaung *et al.*, 2017). وتشمل هذه الأحياء الدقيقة الجراثيم، بالإضافة إلى الفطريات والطحالب والفيروسات. وأظهرت الدراسات تبايناً كبيراً في توزيع مسببات التهاب الضرع بين البلدان والمناطق والمزارع (Gao *et al.*, 2017). وعلى الرغم من أنه تم الإبلاغ عن أكثر من 200 من مسببات الأمراض المختلفة التي تكون قادرة على التسبب في حدوث التهاب الضرع عند الأبقار (Zadoks *et al.*, 2011) إلا أن الجراثيم المسبب الرئيسي لالتهاب الضرع وحسب Pyorala (et al., 2011) تصنف المسببات المرضية الجرثومية المسببة لالتهاب الضرع إلى المسببات المرضية المعدية (Contagious Mastitis) والتي تكون متعايشة في غدة الضرع وتؤدي إلى حدوث التهاب الضرع، وتنتقل الإصابة من بقرة إلى أخرى في القطيع أثناء عملية الحلاب، وأهمها المكورة العنقودية الذهبية (S. aureus) والعقدية الأجلكتية (S. agalctiae). والمسببات المرضية البيئية (Environmental Mastitis) على خلاف المسببات المعدية التي تستوطن غدة الضرع فإن المسببات المرضية البيئية تكون موجودة في البيئة المحيطة بالأبقار مثل الحظائر والتجهيزات وأدوات الحلاب والروث وجلد الضرع أو الحلمة وتنتقل منها إلى الحلمة عن طريق الاتصال المباشر وأهمها العقدية إيبريس (S. uberis) والعقدية ديس آجالكتية (S. dysagalactiae) والإمعائيات (الإيشريكية القولونية) (Escherichia coli)، الكليبيسيلا (Klebsiella). وحسب الفترة الزمنية لوجود الالتهاب فإنه يمر بالأشكال من فوق الحاد حتى المزمن (Zhao and Lacasse, 2008).

ويكون التهاب الضرع مزماً عندما يصبح الخمج مستمراً لأن الاستجابة المناعية للبقرة المصابة تكون غير قادرة على تعطيل أو القضاء على العامل الممرض بشكل تام، وتصبح الالتهابات واضحة سريرياً عند حدوث انخفاض في مناعة البقرة (Atalla *et al.*, 2009)، ويسمى بالخمج داخل الضرع intramammary infection (IMI) نتيجة استمرار بقاء المسببات المرضية بعد انتهاء الأعراض السريرية. وتكون الإصابة في الخمج داخل الضرع مرافق لأغلب حالات حدوث التهاب الضرع حيث يتركز الخمج داخل الضرع بالأسناخ الضرعية الإفرازية والقنوات الناقلة للحليب وفي صهريج الغدة وصهريج الحلمة (Lopez-Benavides *et al.*, 2012). تتميز الإصابة المستمرة داخل الضرع حلقياً من خلال حدوث فترات مستمرة من التهاب الضرع تحت السريري تتخللها نوبات التهاب ضرع سريرية متكررة واحدة أو أكثر خلال الموسم الإدراري (Zadoks *et al.*, 2002). كما إن حدوث التهاب الضرع المزمن عند الأبقار الحلوب يتطلب وجود العديد من عوامل الخطورة الكامنة التي تساهم في حدوثه وترتبط الإصابة بالتهاب الضرع في القطيع بتعرض الأبقار لهذه العوامل في

البيئة المحيطة كما تساهم مناعة الأبقار وقدرتها على مكافحة العدوى في حدوث المرض. وغالباً ما ترتبط عوامل الخطورة الكامنة المرتبطة بالتهاب الضرع بممارسات الإدارة، بما في ذلك نظافة البيئة المحيطة بالأبقار وآلات الحلابة ونوع وحجم الحظائر ونوعية الأعلاف وفشل المعالجة والمياه الصحية ووجود عوامل الإجهاد المختلفة في حظائر الأبقار. كما أن العوامل غير الإدارية مثل الموسم الإدراري وعدد الولادات ومرحلة الموسم الإدراري والسلالة وشكل الضرع والحلمات واصابات الضرع والحلمات وكمية إنتاج الحليب وسرعة الحلابة والاضطرابات التناسلية ترتبط بحدوث التهاب الضرع (Nyman, 2007; Hagnestam *et al.*, 2007)

ووجود الأحياء الدقيقة يعد من أهم العوامل المسببة لحدوث وانتشار التهاب الضرع في قطعان الأبقار الحلوب ويزداد تأثيرها بوجود عوامل الخطورة الكامنة المرافقة التي تساعد على حدوث التهاب الضرع (Steenefeld *et al.*, 2008) وفي الدراسات الوبائية التي درست العديد من العوامل الخطورة الكامنة المرافقة والتي تؤثر على زيادة حدوث وانتشار التهاب الضرع (Busato *et al.*, 2000) اثبتت أن ممارسات الإدارة والبيئة المحيطة بالأبقار لها تأثير كبير على صحة الضرع. كم تم دراسة وتحديد العوامل الخطورة البيئية والفردية التي قد تساهم في حدوث التهاب الضرع وإزالتها من البيئة المحيطة بالأبقار قل ذلك من حدوث المرض وساهم في تحسن صحة الضرع. إن عملية السيطرة على حدوث وانتشار التهاب الضرع المزمّن في مزارع تربية الأبقار الحلوب يتطلب دراسة وتحديد عوامل الخطورة الكامنة المرافقة والسيطرة على غالبية عوامل الخطورة الكامنة المرفقة لحدوث التهاب الضرع (Rasmussen., 1999) مما يساهم في تقليل الخسائر الاقتصادية الناتجة عن الإصابة بالتهاب الضرع وتحويله إلى الشكل المزمّن الذي يكون السبب الرئيسي في عملية استبعاد الأبقار الحلوب من عملية الإنتاج.

أهداف الدراسة البحثية Objectives:

- 1- تحديد نسب انتشار التهاب الضرع المزمّن في قطعان الأبقار الحلوب في سورية.
- 2- تحديد أهم الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمّن في قطعان الأبقار الحلوب في سورية.
- 3- دراسة بعض عوامل الخطورة الاحتمالية المرافقة لحدوث التهاب الضرع المزمّن في قطعان الأبقار الحلوب في سورية.

1- المواد وطرائق العمل Materials and Methods:

أجريت هذه الدراسة خلال الفترة الزمنية الواقعة بين 2020/10/1 و 2021 /4/1، حيث أخذت العينات بشكل مهدف غير عشوائي وأجريت الاختبارات الجرثومية في مخابر الصحة الحيوانية التابعة لمديرية الزراعة في محافظة حماة.

2-1 حيوانات الدراسة population study:

أجريت الدراسة على أبقار حلوب من سلالة فريزيان هولشتاين تحلب البيا أو يدويًا من عدة قطعان تتواجد في عدة قطاعات بمختلف المناطق الجغرافية في سورية، حيث كانت الحيوانات مصابة بالتهاب ضرع مزمّن وأظهرت تطور تليف في الضرع وتم علاجها من التهاب الضرع السريري من 3-4 مرات على الأقل خلال الموسم الإدراري قبل أن يتم تصنيفها أنها غير قابلة للعلاج (Zadoks *et al.*, 2002) وكانت الأبقار من أعمار مختلفة تتراوح من 3-7 سنوات وفي مراحل مختلفة من الموسم الإدراري وأظهرت أنماطاً مختلفة من مواقع الأرباع المصابة

2-2 قطاعات الدراسة

القطاع الاول: مزارع القطاع الحكومي (المؤسسة العامة للمباقر Organization of General (Cattle of Syria ومنها مزرعة جب رملة في المنطقة الغربية من محافظة حماه و مزرعة المختارية في المنطقة الشمالية الشرقية من محافظة حمص و مزرعة الفيديو في المنطقة الشرقية الغربية من محافظة اللاذقية ومزرعة الغوطة في المنطقة الجنوبية الشرقية من محافظة دمشق.

القطاع الثاني: مرببين القطاع الخاص، حيث أن تعداد الأبقار عند معظم مربين الأبقار في الأرياف السورية لا يتعدى عشرة رؤوس أبقار ويصنفون ضمن تربية الأبقار الخاصة المحدودة (Small Holder System) فمن الناحية الوبائية وضمن مناطق البلدان النامية ولتجنب التحيز في نتائج مقارنات التحليل الإحصائي و الوبائي بين القطاع الخاص والحكومي فتعد أعداد الأبقار في كل قرية تمثل قطعياً يمكن مقارنته مع القطاع التجاري في القطاع الحكومي (BOX and Ysis,1999)

2-3- جمع البيانات Data collection .:

تم جمع البيانات الوبائية لالتهاب الضرع المزمّن في قطعان أبقار الدراسة من خلال دراسة السجلات الخاصة بالتهاب الضرع ومتابعة الأبقار التي أبدت تكرار الإصابة خلال الموسم الإدراري في مزارع المؤسسة العامة للمباقر ومن خلال إجراء فحص سريري ميداني وإجراء مقابلات شخصية مع الأطباء البيطريين المشرفين على حالات الإصابة المزمّنة، حيث تم ملئ استبيان وبائي عن كل حالة باستخدام تنسيق مصمم لتحديد عوامل الخطورة الكامنة المؤدية إلى حدوث التهاب الضرع، وأثناء إجراء الاستبانات، تمت ملاحظة النظافة العامة والظروف والممارسات الصحية في الحظائر

2-4- جمع العينات Sample collection:

جمعت 1000 عينة حليب من أبقار شخصت سريراً على أنها مصابة بالتهاب الضرع المزمّن بأعمار تراوحت بين ثلاث سنوات إلى سبع سنوات (تكرار الإصابة خلال الموسم الإدراري الحليب وعدم تناسق الأرباع نتيجة وجود درجات مختلفة من التليف وشخصت كحالات غير مستجيبة للعلاج) من قطاع المزارع الحكومية وقطاع التربية الخاصة وتم وضع كود للربع المتضرر كما يلي: الربع الأيمن الأمامي (AR) والربع الأيمن الخلفي (PR) والربع الأيسر الأمامي (AL) والربع الأيسر الخلفي (PL) وتم جمع العينات حسب البرنامج العلمي وتم أخذ العينات من ضروع الأبقار وفق (NMC,1987) والذي يعد أهم مركز لتحليل الحليب في العالم ومقره الولايات المتحدة الأمريكية.

1- غسل الحلمة بالماء والصابون.

2- تجفيف الحلمة باستخدام منديل.

3- تعقيم باستخدام قطن طبي مشبع بالكحول الطبي 70% أو بمحلول الأيودين 5%.

4- استبعاد القطرات الأولى (الشخبات الأولى من الحليب).

5- أخذ 40 مل من الحليب في أنبوب معقم ذو غطاء وذلك بإمالة الأنبوب.

6- وضع الأنبوب في حافظات مبردة لنقلها إلى المختبر بالسرعة الممكنة.

وتم تمييز العينات بكود يرمز للبقرة المصابة والربع المصاب والمزرعة وتاريخ جمع العينة ووضعها في عبوات جمع عينات معحافظة ثلجية ونقلت للمخابر البيطرية في مديرية الزراعة بحماة وأجريت عليها اختبارات الزرع الجرثومي خلال مدة لا تتجاوز 24 ساعة.

2-5- أوساط الزرع والعزل المستخدمة:

استخدم في الدراسة مجموعة من الأوساط وقد تم تحضيرها حسب تعليمات الشركة المصنعة (من شركة HiMedia الهندية).

1- وسط الأغار المدمم (Boold ager) من أجل الكشف عن خواص التحلل الدموي بالإضافة إلى دراسة الخواص الشكلية للمستعمرات النامية.

2- وسط أغار ماكونكي (MacConky's agar) وهو وسط تمييزي للجراثيم الإمعائيات.

3- وسط أغار إدوارد (Edward's agar) وهو وسط تمييزي للجراثيم العقديات وملاحظة تحلل الإسكولين.

4- وسط أغار المانيتول المالح (Manitol salt agar) وهو وسط تمييزي للجراثيم المكورات العنقودية.

5- وسط الأغار المغذي (Nutrient agar) استخدم لتتقية وتنمية العزولات النامية.

الأوساط والمواد المستخدمة في الاختبارات الكيمياءحيوية:

استخدمت المواد الآتية لزوم إجراء بعض الاختبارات الكيمياءحيوية:

- ماء البيبتون (Pepton Water) تم استخدامه كقاعدة لوسائل تخمير السكاكر وللكشف عن الأندول باستخدام كاشف كوفاك واختبار أحمر المثيل وفوكس بروسكاور.
- وسط السترات لسيمون (Simmon,s citrate) استخدم للكشف عن تمثيل السترات.
- سكاكر (غلوكوز - سكروز - لاكتوز).
- الكواشف المستخدمة في الاختبارات الكيمياءحيوية:
- كاشف أحمر المثيل - فوكس بروسكاور - كاشف كوفاك لاختبار حلقة الأندول
- أقراص لاختبار الأوكسيداز Oxidase test - ماء أوكسجينيني لاختبار الكاتلاز Catalase test
- مصل دم أرنب لاختبار المخثرات Coagulated test - صبغة غرام

2-6- الفحوص الجرثومية للحليب:

أجريت اختبارات الزرع الجرثومي على 1000 عينة حليب بالطرق العلمية للزرع الجرثومي للحليب والموصوفة من قبل العديد من الباحثين ومنها تقرير السجل الوطني للحليب في الولايات المتحدة الأمريكية (NMC.,1999) وتم الزرع الجرثومي على وسط (الأغار المدمم- المانيتول المالح- إدوارد - ماكونكي) وحضنت هوائياً على الدرجة 37 درجة مئوية ولمدة 24 ساعة وكانت هناك قراءة أخرى بعد 48 ساعة. بعد أن تم التحضين تم دراسة الخواص الشكلية والمزرعية للمستعمرات النامية على الأوساط الانتقائية وخصائص نموها (العنقوديات المخمرة لسكر المانيتول الموجود في وسط المانيتول المالح تشكل مستعمرات صفراء اللون والعقديات المحلّمة للأسكولين تنمو على وسط إدوارد بمظهر بني أو مسود الدال على تحلله والإمعائيات تنمو على وسط ماكونكي المخمرة لسكر اللاكتوز تبدو بمظهر وردي أو قرمزي وغير المخمرة لسكر اللاكتوز تنمو بلون أبيض كريمي). ثم حضرت لطحاط مجهرية من الأوساط وصبغت بصبغة غرام وقمنا بفحصها مجهرياً من أجل دراسة الخواص الشكلية وتفاعلها مع الصبغة حيث تم تصنيف العزولات إلى:

مكورات إيجابية الغرام - عصيات إيجابية الغرام - عصيات سلبية الغرام

وأخضعت العزولات الجرثومية للعديد من الاختبارات الكيمياءحيوية بغرض (بغية) تحديد هوية الجراثيم المعزولة وفق (Quinn *et al.*,2002).

التعرف على جراثيم المكورات العنقودية Staphylococcus:

تم التعرف على جراثيم العنقوديات Staphylococcus من خلال شكل المستعمرات النامية على وسط الأغار المدمم والنمو على وسط المانيتول المالح وإجراء صبغة غرام والاختبارات الكيمياءحيوية والحساسية للنوفوبوسين. وتم تمييز المكورات العنقودية إلى Staphylococcus aureus والعنقودية الصباغية Staphylococcus Chromogenes والعنقودية البشرية Staphylococcus epidermidis والعنقودية الرمية Staphylococcus saprophyticus \

التعرف على جراثيم المكورات العقدية Streptococcus:

تم التعرف على جراثيم المكورات العقدية Streptococcus وفق ما ذكر (Quinn *et al.*, 2002) من خلال خصائصها الشكلية والمزرعية والنمو على وسط إدوارد وإيجابيتها لصبغة غرام وتفاعلها السلبي للكاتلاز واختبار كامب واختبارات تخمير السكاكر.

التعرف على جراثيم الزائفة الزنجارية *Pseudomonas aeruginosa*:

تم التعرف على جراثيم الزوائف الزنجارية *pseudomonas* وفق ما ذكر (Quinn *et al.*, 2002) من خلال خصائصها الشكلية والمزرعية والنمو على وسط وسط ماكونكي وتفاعلها السلبي مع صبغة غرام إيجابيتها للكاتلاز والأوكسيداز وتخمين السكاكر (غلوكوز والسكروروز واللاكتوز).

التعرف على جراثيم الإيشريكية القولونية *Escherichia coli* والكلبيسيلا *Klebsiella*

تم تحديد عزولات الإيشريكية القولونية *Escherichia coli* والكلبيسيلا *Klebsiella* وفق ما ذكر (Quinn *et al.*, 2002) من خلال خصائصها الشكلية والمزرعية والنمو على وسط وسط ماكونكي وتفاعلها السلبي مع صبغة غرام وإيجابيتها للكاتلاز والأوكسيداز وإجراء الاختبارات الكيمياءحيوية.

2-7- طرق التقييم والتحليل الإحصائي والوبائي:

التقييم الوبائي:

- تقييم انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب:

تم تقييم انتشار التهاب الضرع المزمن من خلال تعداد الحالات الإيجابية للعينات المدروسة خلال نقطة زمنية محددة كنسبة مئوية من إجمالي عدد العينات التي تم دراستها واستخدم في تنظيم وتبويب البيانات نظام أكسل ومن ثم نقلت البيانات إلى البرنامج الإحصائي. (Martn *et al.*, 1987)

- تقييم عوامل الخطورة الكامنة المرافقة لحدوث التهاب الضرع المزمن في سورية

تم استخدام نموذج الانحدار اللوغاريتمي لدراسة العلاقة بين حدوث التهاب الضرع المزمن وعوامل الخطورة الكامنة المرافقة حيث تم اختيار العديد من العوامل الكامنة أثناء سير الدراسة، تم حذف بعض العوامل تلقائياً من النموذج الإحصائي لعدم وجود علاقة معنوية باختبار (D) أو ما يدعى باختبار التحيز (Devicane) وفيما يلي النموذج النهائي للانحدار اللوغاريتمي المصمم لدراسة عوامل الخطورة المرافقة للالتهاب الضرع المزمن المقترحة في الدراسة (Martn *et al.*, 1987)

3- النتائج Results:

3-1- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في منطقة الدراسة:

أظهرت نتائج الفحوصات والاختبارات الجرثومية وجود التهاب الضرع في 135 بقرة من أصل 1064 بقرة حلوب في قطاع مزارع أبقار القطاع الحكومي و720 بقرة من أصل 6653 بقرة حلوب في قطاع التربية الخاصة من مناطق مختلفة في سورية تكررت فيها الإصابة بالتهاب الضرع خلال موسم الإدرار عدة مرات ولنفس الربع وعند إجراء الفحص السريري تبين وجود عدم تناسق في شكل الضرع نتيجة وجود درجات مختلفة من التليف وشخصت على أنها حالات التهاب ضرع مزمن، وأظهرت الدراسة إصابة الأبقار بالتهاب الضرع المزمن كانت إما في ربع واحد أو عدة أرباع في البقرة الواحدة وكانت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن الإجمالي في سورية 11.07%، حيث سجلت نتائج الانتشار في قطاع مزارع الحكومية 12.68% وفي قطاع التربية الخاصة 10.82% كما هو موضح بالجدول رقم (1).

الجدول رقم (1): نسب انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية.

القطاع	عدد قطعان الأبقار المدروسة	عدد الأبقار المصابة	نسبة الانتشار %
قطاع التربية الحكومية	1064	135	12.68%
قطاع التربية الخاصة	6653	720	10.82%
المجموع	7717	855	11.07%

وكانت نسبة التهاب الضرع المزمن على مستوى الأرباع في سورية 3.23% حيث كانت في قطاع مزارع التربية الحكومية 3.78% بينما كانت في قطاع التربية الخاصة حمص 3.15% كما هو موضح بالجدول رقم (2).

الجدول رقم (2): نسبة انتشار التهاب الضرع على مستوى الأرباع في منطقة الدراسة.

القطاع	عدد الأرباع المصابة	عدد الأرباع في القطيع	نسبة الانتشار %
قطاع التربية الحكومية	161	4256	3.78%
قطاع التربية الخاصة	839	26612	3.15%
المجموع	1000	30868	3.23%

أظهرت الدراسة أن عدد الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن في ربع واحد للبقرة في قطاع التربية الحكومية كان 115 بقرة حلب بينما الإصابة في ربعين لنفس البقرة كان 16 بقرة حلب وفي ثلاثة أرباع 2 وفي أربع أرباع كان 2 بقرة حلب، بينما أظهرت الدراسة أن عدد الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن في ربع واحد للبقرة الحلوب في التربية الخاصة كان 614 بقرة حلب بينما الإصابة في ربعين لنفس البقرة كان 93 بقرة حلب وفي ثلاثة أرباع كان 13 بقرة حلب ولم يشاهد الإصابة بأربعة أرباع كما هو موضح بالجدول رقم (3).

الجدول رقم (3): نسب انتشار التهاب الضرع المزمن حسب الربع المصاب في البقرة الواحدة في سورية.

التهاب الضرع المزمن	قطاع التربية الحكومية	الانتشار %	قطاع التربية الخاصة	الانتشار %	المجموع	الانتشار %
الأبقار المصابة في ربع واحد	115	85.18%	614	85.27%	729	85.26%
الأبقار المصابة في ربعين	16	11.85%	93	12.91%	109	12.74%
الأبقار المصابة في ثلاثة أرباع	2	1.48%	13	1.80%	15	1.75%
الأبقار المصابة في أربعة أرباع	2	1.48%	-	-	2	0.23%

وكانت النسبة الأكبر بالإصابة بالتهاب الضرع المزمن في قطاع التربية الحكومية وفي قطاع التربية الخاصة في الربع الأيمن الخلفي بنسبة 32.19% 37.78% على الترتيب كما هو موضح بالجدول رقم (4).

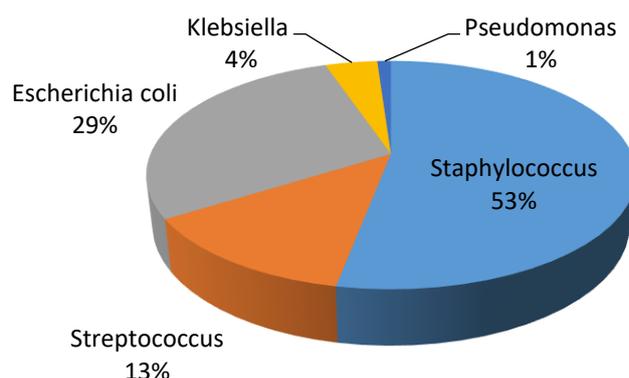
الجدول رقم (4): انتشار التهاب الضرع المزمن حسب إصابة الأرباع في مزارع الأبقار في سورية.

القطاع	عدد الأبقار	عدد الأرباع المصابة	(AL) الانتشار %	(PL) الانتشار %	(AR) الانتشار %	(PR) الانتشار %
الحكومي	1064	161	28	49	31	53
الخاص	6653	839	115	224	183	317

(الربع الأيسر الأمامي (AL) - الربع الأيسر الخلفي (PL) - الربع الأيمن الأمامي (AR) - الربع الأيمن الخلفي (PR))

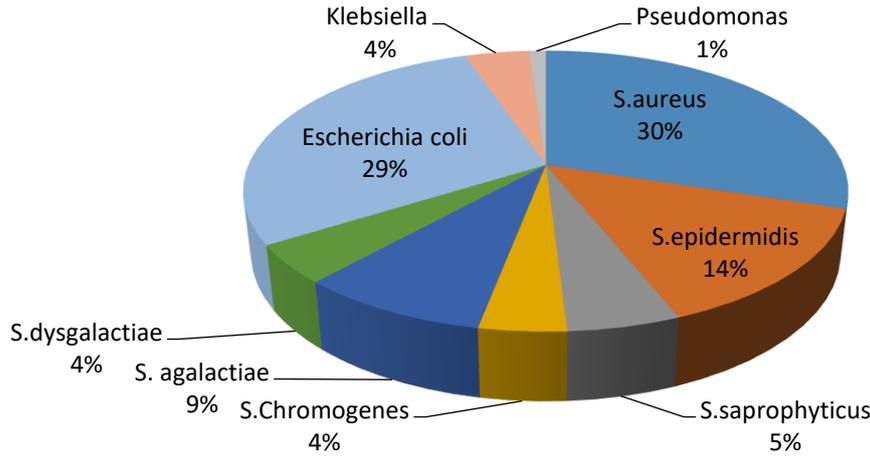
3-2- نتائج الفحص الجرثومي:

أظهرت نتائج الاختبارات الجرثومية على 1000 عينة حليب 1019 عزولة جرثومية منها 540 عزولة للمكورات العنقودية و 133 عزولة للمكورات العقدية و 293 عزولة للإيشريكية القولونية و 42 عزولة للكليبيلا و 11 للزائفة الزنجارية كما هو موضح بالشكل رقم (1).



الشكل رقم (1): نسبة انتشار الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمن في قطاع الدراسة في سورية

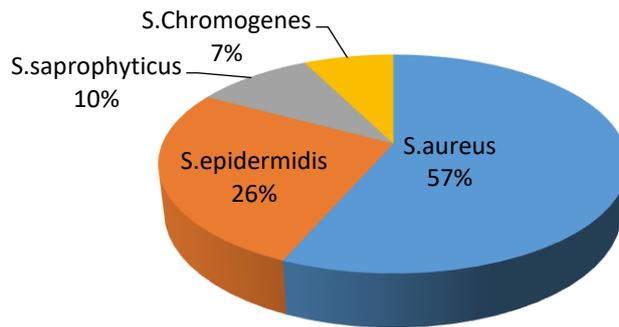
وكانت نسبة الانتشار الأعلى للمكورات العنقودية الذهبية S.aureus بنسبة انتشار 29.93% ثم الإيشريكية القولونية Escherichia coli بنسبة انتشار 28.75%، ثم العنقوية البشرية S.epidermidis بنسبة 14.03% والعقدية الأجلكتية Sterptococcus agalactiae بنسبة 8.63% والعنقودية الرمية Staphylococcus saprophyticus بنسبة 5.10% والعقدية ديس أجلاتية Sterptococcus dysgalactiae بنسبة 4.41% والكليبيلا Klebsiella بنسبة 4.12% والعنقودية الصباغية Stapylococcus Chromogenes بنسبة 3.92% والزائفة الزنجارية pseudomonas بنسبة 1.07% كما في الشكل رقم (2).



الشكل رقم (2): نسبة انتشار الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمن حسب النوع الجرثومي في قطاع الدراسة في سورية

3-2-1- نتائج نسب انتشار المكورات العنقودية المسببة لالتهاب الضرع المزمن في منطقة الدراسة:

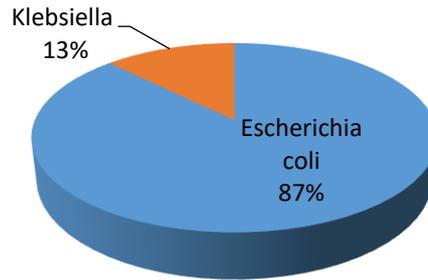
من أصل 1019 عزولة جرثومية صنفت منها 540 عزولة للمكورات العنقودية بالاعتماد على الخواص المزرعية والاختبارات الكيمياءحيوية، أظهرت الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن المسبب بالعنقوديات 52.99%، كان من عزولات المكورات العنقودية 305 عزولة للمكورة العنقودية الذهبية وبنسبة 56.48% بينما صنفت 235 عزولة على أنها جراثيم لعنقوديات سلبية المختراز بواسطة اختبار المختراز من خلال سلبيتها للاختبار، حيث أظهرت الدراسة نسبة انتشار المكورات العنقودية سلبية المختراز المسببة التهاب الضرع المزمن 43.51%، وصنفت إلى العنقودية البشرية (**S. epidermidis**) 143 عزولة بنسبة انتشار 14.04% والعنقودية الصباغية (**S. Chromogenes**) 40 عزولات بنسبة انتشار 3.92% والمكورة العنقودية الرمية (**S. Saprophyticus**) 52 عزولات وبنسبة انتشار 5.10% كما هو موضح بالشكل رقم (2). وكانت نسبة انتشار المكورة العنقودية الذهبية 56.48% من نسبة انتشار جراثيم العنقوديات والعنقودية البشرية (**S. epidermidis**) 26.48% والمكورة العنقودية الصباغية (**S. Chromogenes**) 7.40% والمكورة العنقودية الرمية (**S. Saprophyticus**) 9.62% كما هو موضح بالشكل رقم (3).



الشكل رقم (3): نسب انتشار جراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمن في قطاع الدراسة في سورية حسب نوع جراثيم العنقوديات

3-2-2- نسب انتشار جراثيم الإمعاثيات المسببة لالتهاب الضرع المزمن في منطقة الدراسة:

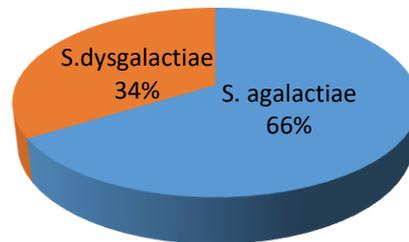
أظهرت نتائج الدراسة نسبة انتشار جراثيم الإمعاثيات كانت 32.87% من مجمل العزولات الجرثومية في هذه الدراسة، وعزلت جراثيم الإيشريكية القولونية *Escherichia coli* من 293 عينة من العينات على أساس الصفات المزرعية والخواص الكيمياءحيوية، حيث أظهرت الدراسة نسبة انتشار التهاب الضرع المسبب بالإيشريكية القولونية 28.75%. بينما عزلت جراثيم الكليبيسيلا *Klebsiella* من 42 عينة من العينات على أساس الصفات المزرعية والخواص الكيمياءحيوية، حيث أظهرت الدراسة نسبة انتشار التهاب الضرع المسبب بالكليبيسيلا 4.12%. وكانت نسبة انتشار الجراثيم الإيشريكية القولونية *Escherichia coli* وجراثيم الكليبيسيلا *Klebsiella* 87.46% و 12.53% على التوالي من نسبة الجراثيم الإمعاثيات في هذه الدراسة كما هو موضح بالشكل رقم (4).



الشكل رقم (4): انتشار جراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمن في قطاع الدراسة في سورية حسب نوع جراثيم الإمعاثيات

3-2-3- انتشار جراثيم العقديات المسببة لالتهاب الضرع المزمن في منطقة الدراسة:

عزلت جراثيم العقديات *Streptococcus* من 133 عينة من العينات على أساس خصائصها الشكلية والمزرعية والخواص الكيمياءحيوية، وأظهرت الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن المسبب بالعقديات 13.05% وصنفت حسب الاختبارات والخواص الكيمياءحيوية إلى جراثيم العقدية الأجلكتية (*S. agalactiae*) 88 عينة بنسبة انتشار 8.63% وجراثيم العقدية ديس أجالكتية (*S. dysgalactiae*) 45 عينة بنسبة انتشار 4.41%. وكانت نسبة جراثيم العقدية الأجلكتية (*S. agalactiae*) والعقدية ديس أجالكتية (*S. dysgalactiae*) 66.16% و 33.83% على التوالي من نسبة جراثيم العقديات في هذه الدراسة كما يوضح الشكل رقم (5).



الشكل رقم (5): نسب انتشار جراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمن في قطاع الدراسة في سورية حسب نوع جراثيم العقديات

3-2-4- نسب انتشار جراثيم الزوائف المسببة لالتهاب الضرع المزمن في منطقة الدراسة:
عزلت جراثيم الزائفة الزنجارية pseudomonas من 11 عينة من العينات على أساس خصائصها الشكلية والمزرعية والخواص الكيمياءحيوية، وأظهرت الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن المسبب بالزائفة الزنجارية 1.07% كما في الشكل رقم (2).

3-3- نتائج دراسة عوامل الخطورة الكامنة المرافقة لحدوث التهاب الضرع في سورية
3-3-1- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية حسب نظافة حظائر المجموعة منها العينات
من 1000 عينة حليب جمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن كان 321 عينة من أبقار كانت في حظائر نظيفة حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الحظائر النظيفة 32.1% و679 عينة حليب جمعت من أبقار كانت في حظائر غير نظيفة نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الحظائر غير النظيفة 67.9% كما هو موضح بالجدول رقم(5).

الجدول (5) : التكرار المطلق لعينات الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن حسب نظافة الحظائر

الانتشار %	عدد العينات من الأبقار المصابة	الحظائر
32.1	321	نظيفة
67.9	679	غير نظيفة
100	1000	المجموع

3-3-2- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية حسب نوعية الحظائر المجموعة منها العينات
من 1000 عينة حليب جمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن كان 512 عينة من أبقار كانت في حظائر مغلقة حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الحظائر النظيفة 51% و490 عينة حليب جمعت من أبقار كانت في حظائر نصف مفتوحة نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الحظائر غير النظيفة 49% كما هو موضح بالجدول رقم(6).

الجدول (6) : التكرار المطلق لعينات الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن حسب نوعية الحظائر

الانتشار %	عدد العينات من الأبقار المصابة	الحظائر
51%	510	مغلقة
49%	490	غير مغلقة
100	1000	المجموع

3-3-3- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية حسب شكل الضروع المجموعة منها العينات
من 1000 عينة حليب جمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن كان 133 عينة من أبقار كانت ذات ضروع فنجانية (صحنية) الشكل حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار ذات الضروع بالشكل الفنجاني 13.3% و227 عينة حليب جمعت من أبقار كانت ذات ضروع كروية (مدورة) الشكل حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار ذات الضروع المدورة 22.7%. و640 عينة حليب جمعت من أبقار كانت ذات ضروع متدلالية الشكل حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار ذات الضروع المدورة 64% كما هو موضح بالجدول رقم(7).

الجدول (7) : التكرار المطلق لعينات الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن حسب شكل الضرع

شكل الضرع	عدد العينات من الأبقار المصابة	الانتشار %
فنجاني	133	13.3%
مدور	227	22.7%
متدلي	640	64%
المجموع	1000	100

3-3-4- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية حسب شكل الحلمات المجموعة منها العينات

من 1000 عينة حليب جمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن كانت 729 عينة من أبقار كانت حلماتها ذات شكل اسطواني حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار ذات الحلمات الأسطوانية 72.9% و 271 عينة حليب جمعت من أبقار كانت ذات شكل حلمات غير أسطوانية (مخروطية - هرمية-مائلة) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار ذات الحلمات غير الأسطوانية 27.1% كما هو موضح بالجدول رقم (8).

الجدول (8) : التكرار المطلق لعينات الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن حسب شكل الحلمات

شكل حلمات	عدد العينات من الأبقار المصابة	الانتشار %
أسطواني	729	72.9%
غير أسطواني	271	27.1%
المجموع	1000	100

3-3-5- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية حسب مرحلة الحلابة (موسم الحلابة) المجموعة منها العينات

من 1000 عينة حليب جمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن كان 518 عينة من أبقار كانت بداية الموسم (1-3 شهر) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار في بداية الموسم 51.8% و 277 عينة حليب جمعت من أبقار كانت في منتصف الموسم (4-6 شهر) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار في منتصف الموسم 27.7%. و 205 عينة حليب جمعت من أبقار كانت في نهاية الموسم (7-10) حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار التي كانت في نهاية الموسم 20.5% كما هو موضح بالجدول رقم (9).

الجدول (9) : التكرار المطلق لعينات الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن حسب مرحلة الحلابة

موسم الحلابة	عدد العينات من الأبقار المصابة	الانتشار %
بداية الموسم (1-3 شهر)	518	51.8%
منتصف الموسم (4-6 شهر)	277	27.7%
نهاية الموسم (7-10 شهر)	205	20.5%
المجموع	1000	100

3-3-6- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية حسب عمر الأبقار المجموعة منها العينات

من 1000 عينة حليب جمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن كان 335 عينة من أبقار كانت عمرها أقل من 5 سنوات حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار التي كانت عمرها أقل من 5 سنوات 33.5% و 665

عينة حليب جمعت من أبقار كانت عمرها 5 سنوات فأكثر حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار التي كانت عمرها 5 سنوات فأكثر 66.5% كما هو موضح بالجدول رقم (10).

الجدول (10) : التكرار المطلق لعينات الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن حسب عمر الأبقار

عمر الأبقار	عدد العينات من الأبقار المصابة	الانتشار %
أقل من 5 سنوات	335	33.5%
5 سنوات فأكثر	665	66.5%
المجموع	1000	100

3-3-7- نتائج انتشار التهاب الضرع المزمن في سورية حسب إصابات الضرع والحلمات المجموعة منها العينات
من 1000 عينة حليب جمعت من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن كان 183 عينة من أبقار كانت يوجد عليها إصابات في الضرع والحلمات حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار تحوي إصابات على الضرع والحلمات 18.3% و 817 عينة حليب جمعت من أبقار لا تحوي إصابات على الضرع والحلمات حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار التي لا تحوي إصابات على الضرع والحلمات 81.7% كما هو موضح بالجدول رقم (11).

الجدول (11) : التكرار المطلق لعينات الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن حسب إصابات الضرع والحلمات

إصابات الحلمات	عدد العينات من الأبقار المصابة	الانتشار %
يوجد	183	18.3%
لا يوجد	817	81.7%
المجموع	1000	100

3-4- دراسة عوامل الخطورة المرافقة الكامنة للمرافقة للتهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب
الجدول رقم (12): نتائج الانحدار اللوغاريتمي المتعدد لتأثير عوامل الخطورة الكامنة على حدوث التهاب الضرع المزمن

المتغير	المعامل	الخطأ المعياري	مستوى المعنوية P
الثابت	0.14	0.01	0.000
النظافة	3.4	0.251	0.000
لا يوجد			
مغلقة	0.531	0.531	0.061
غير مغلقة	1.32	0.211	0.081
الفنجاني	1.30	0.352	0.094
المدور	2.6	0.221	0.072
المتدلي	4.5	0.003	0.000
اسطوانية	5.62	0.001	0.000
غير اسطوانية	1.41	0.251	0.005
بداية الموسم (1-3) شهر	3.99	0.021	0.000
منتصف الموسم (4-6) شهر	2.71	0.083	0.003
نهاية الموسم (7-10) شهر	2.20	0.071	0.002
أقل من 5 سنوات	2.71	0.321	0.000
5 سنوات فأكثر	5.23	0.014	0.000
يوجد	6.71	0.315	0.000
لا يوجد	1.49	0.457	0.325

الجدول رقم (13): تناسب الافضلية التراجحي OR للقسم الأول من عوامل الخطورة الكامنة المرافقة لحدوث التهاب

الضرع المزمن

OR	المتغير
1.223	لا يوجد
0.223	مغلقة
0.272	غير مغلقة
0.262	الفنجاني
0.456	المدور
1.50	المتدلي
1.726	اسطوانية
0.343	غير اسطوانية
1.383	بداية الموسم
0.996	منتصف الموسم
0.788	نهاية الموسم
0.996	أقل من 5 سنوات
1.65	5 سنوات فأكثر
1.903	يوجد
0.398	لا يوجد

4- المناقشة

أظهرت نتائج هذه الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع كانت 11.07% في قطعان الأبقار الحلوب المدروسة في سورية، ويعزى انخفاض معدل انتشار التهاب الضرع المزمّن في سورية إلى الفترة الزمنية الطويلة اللازمة لحدوث التهاب الضرع المزمّن في قطعان الأبقار الحلوب والقطعان المرباة في مزارع الدراسة كانت حيوانات مستوردة من فترة زمنية قصيرة في قطاع التربية الحكومية (المؤسسة العامة للمباقر، 2020)، وإلى الاستبعاد من عملية الإنتاج للحيوانات المصابة نتيجة الخسائر الاقتصادية الكبيرة للمربين في قطاع التربية الخاصة، وتوافقت تقريباً مع دراسة الباحث (Pinzón-Sánchez.,2010) حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمّن وتكرار الإصابة في نفس الأرباع 10.7% ولم تتوافق مع ما سجل في دراسة الباحث (سليمان، 2016) حيث كانت نسبة الأبقار التي صنفت على أنها مصابة بالتهاب الضرع المزمّن في المنطقة الساحلية في سورية 41% ويمكن أن يعزى ارتفاع النسبة إلى أن قطعان الأبقار في هذه الدراسة تم تجديدها عام 2017 في المزارع المدروسة وأيضاً إلى اختلاف البيئة والموقع الجغرافي وحجم العينة المدروسة، كما لم تتوافق مع ما سجل في دراسة أجريت في الهند حيث بلغت نسبة الانتشار 18% (Narender Kumar *et al.*, 2016) وفي ألمانيا كانت نسبة الانتشار 21.8% (Wente *et al.*, 2020) وفي ولاية نيويورك بالولايات المتحدة الأمريكية كان تكرار التهاب الضرع السريري ثلاث مرات خلال الموسم الإدراري وبنفس العامل المسبب بنسبة 22.3% (Hertl *et al.*, 2011) ويمكن أن يعزى ذلك إلى اختلاف أساليب التربية المتبعة والرعاية الصحية والموقع الجغرافي.

وأظهرت هذه الدراسة أن توزيع التهاب الضرع المزمّن حسب الربع المصاب كما في الجدول رقم (3) و(4)، أن الحيوانات المصابة بربع واحد فقط كانت النسبة الأكبر بنسبة 85.26%. وكانت هذه النسبة المسجلة أعلى بكثير من تلك التي سجلها الباحثون في دراستهم لالتهاب الضرع البقري (Mahbub-E-Elahi *et al.* 1996) والتي كانت 34% والتي كانت بناءً على دراسة حالات التهاب الضرع السريري، بينما كانت نسبة الأبقار المصابة بربعين فقط نسبة 12.74%. وكانت هذه النسبة أقل تقريباً لتلك التي حصل عليها الباحثون (Mahbub-E-Elahi *et al.* 1996) حيث سجلت 24.67%. وأظهرت هذه الدراسة أن نسبة الإصابة بالأرباع الخلفية كانت أكبر من نسبة الإصابة بالأرباع الأمامية، ويعزى ارتفاع نسبة الإصابة في الأرباع الخلفية إلى الطبيعة الشكلية للضرع حيث تتدلي الأرباع الخلفية بشكل أكبر مما يجعلها أكثر عرضة للتلوث بالروث وإفرازات الرحم غير الطبيعية مما يساعد على حدوث التهاب الضرع (Radostits *et al.*, 2000).

أظهرت الدراسة أن من بين 1000 عينة حليب تم جمعها من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمّن، تم الحصول على 894 عينة إيجابية للزرع الجرثومي بنسبة 89.4% وتم الحصول منها على 1019 عزولة جرثومية. كانت نسبة العزولات الجرثومية الإجمالية مماثلة تقريباً لتلك التي سجلتها العديد من الدراسات التي تم الإبلاغ عنها لجميع أشكال التهاب الضرع السريري بواسطة الباحثين (Jan *et al.* 1998: Odongo and Ambanim, 1989) الذين سجلوا نسب 83.9% و 82.3%. بينما دراسات الباحثين (Wilson *et al.* 1991) و (Benites *et al.* 2003) و (Wente *et al.*, 2020) سجلت نسب أقل 79.8% و 67% و 76.6% على التوالي، وتعود الأسباب المحتملة للفشل في عزل المسببات المرضية من حالات التهاب الضرع المزمّن إلى قلة تركيز المسببات المرضية التي لا يمكن اكتشافها، والمسببات المرضية التي تم تثبتها من بقايا الصادات الحيوية، ومسببات الأمراض تم قتلها بعد أخذ العينات وقبل الزراعة (Miltenburg *et al.*, 1996) وأيضاً قد يعود إلى نوع جرثومي غير مشمول بالدراسة، بينما كانت العزولات المختلطة (2 عامل) بنسبة 12.26% وتتوافق مع ما سجل في دراسات الباحثين (Wilson *et al.*, 1991) حيث كانت نسبة العوامل المختلطة (2 عامل) 12%. ومن بين هذه العزولات الجرثومية الـ 1019، كانت 673 عزولة جرثومية بنسبة 66.04% عبارة عن جراثيم إيجابية لصبغة غرام و 346 عزولة جرثومية بنسبة 33.95% كانت جراثيم سلبية لصبغة غرام، والعديد من الدراسات التي درست العوامل التي

تؤثر في انتشار المسببات المرضية، أكدت على وجود ارتباط بين الجراثيم الإيجابية لصبغة غرام و التهاب الضرع المزمّن، بينما ارتبطت الجراثيم السلبية لصبغة غرام بشكل أكبر مع التهاب الضرع الحاد (Inui *et al.*,1979). وكانت الجراثيم الموجبة لصبغة غرام السائدة في هذه الدراسة المكورات العنقودية *Staphylococcus sp.* حيث عزلت بنسبة 52.99%، وكانت نتيجة هذه الدراسة أعلى من دراسة (Hanselmann *et al.*,1978) حيث عزلت بنسبة 45% و دراسة Wilson *et al.* (1991) التي عزلت بنسبة 7.3%. وعزلت المكورة العنقودية الذهبية *Staphylococcus aureus* من 540 عينة بنسبة انتشار 29.93% من مجموع العزلات الجرثومية في هذه الدراسة وتوافقت تقريباً مع تلك التي سجلتها دراسة الباحثين (Wente *et al.*,2020: Twardona *et al.*,1999) حيث عزلت المكورة العنقودية الذهبية بنسبة 29.1% و 29% على التوالي، ولم تتوافق مع العديد من الدراسات حيث سجلت نسبة انتشار أقل في دراسات كل من الباحثين (Benites *et al.*, 2003) و (Lafi *et al.*, 1994) و (Wilson *et al.*,1991) و (Kudinha and Simango., 2002) حيث عزلت المكورة العنقودية الذهبية بنسبة انتشار 12.2% و 14% و 18.4% و 17.1% على التوالي، بينما لم تتوافق وكانت أعلى في دراسات الباحثين (Erer *et al.* 1996) و (Beytut *et al.* 2002) حيث سجلت نسبة انتشار 47.3% و 43.75% على التوالي. بينما عزلت المكورات العنقودية السلبية للمخترز في هذه الدراسة من 235 عزولة جرثومية بنسبة انتشار 23.06%، والنسبة المسجلة في هذه الدراسة متوافقة مع الدراسة التي قام بها الباحثين (Kudinha and Simango (2002). حيث عزلت المكورة العنقودية السلبية للمخترز بنسبة 22.9% ولم تتوافق مع دراسة الباحثين (Benites *et al.*,2003) الذين أبلغوا عن نسبة انتشار أعلى من هذه الدراسة حيث عزلت بنسبة 35.7%، بينما كانت نسبة الانتشار أقل في الدراسات التي قام بها الباحثين (Lafi *et al.*,1994) و (Miltenburg *et al.*,1996) و (Kudinha and Simango.,2002) الذين سجلوا 16% و 4.2% و 15% على التوالي. وأظهرت نتائج هذه الدراسة أنه من بين هذه عزولات المكورات العنقودية السلبية للمخترز، كانت نسبة المكورات العنقودية البشرية *Staphylococcus epidermidis* 14.03% من مجموع العزولات، وهذه النتيجة متوافقة تقريباً مع تلك التي تم الإبلاغ عنها في دراسة الباحثين (Inui *et al.*,1979) حيث عزلت بنسبة 11.8% بينما لم تتوافق وكانت نسبتها أعلى من هذه الدراسة في دراسة الباحثون (Mahbub-E- Elahi *et al.*, 1996) حيث عزلت بنسبة 18% وسجل الباحثون (Twardona *et al.*, 1999) نسبة انتشار أعلى 34.9%، بينما سجلت نسبة انتشار أقل في دراسة الباحثين (Beytut *et al.*, 2002) حيث عزلت بنسبة 8.33%.

كما أظهرت هذه الدراسة أن الجراثيم السلبية لصبغة غرام الأكثر عزلاً في هذه الدراسة كانت الإيشريكية القولونية *Escherichia Coli* حيث كان هنالك 293 عزولة بنسبة انتشار 28.75% وتوافقت مع ما سجل في دراسة الباحثين (Wente *et al.*,2020) حيث عزلت الإيشريكية القولونية بنسبة 28.9% وكان الانتشار المسجل في هذه الدراسة أعلى مما سجل في دراسة أجريت في هولندا حيث بلغت نسبة انتشار الإيشريكية القولونية 11.02% (Döpfer *et al.*, 1999) ولم تتوافق أيضاً مع دراسة الباحثين (Lam *et al.*,1996) والتي كانت نسبة انتشار الإيشريكية القولونية 9.1% وفي دراسة الباحثين (Hogan *et al.*,1989) كانت نسبتها 7.5% وفي دراسات الباحثين (Jha *et al.*, 1994) و (Miltenburg *et al.* 1996) نسبة 16.8% و 16.7% من العزلات الجرثومية من مختلف حالات التهاب الضرع السريري على التوالي. وسجلت نسب انتشار أقل أيضاً في دراسات الباحثين (Samborski *et al.*,1992) و (Beytut *et al.*, 2002) الذين حددوا 0.9% و 7.29% من مسببات المرضية المعزولة على التوالي. بينما تم عزل جراثيم الكليبيسيلا *Klebsiella* في هذه الدراسة 42 عزولات بنسبة انتشار 4.12% وتوافقت هذه النسبة تقريباً مع دراسة الباحثين (Erer *et al.*, 1996) حيث كانت نسبة الانتشار 3.8%، بينما لم تتوافق وكانت أكبر مع دراسة الباحثين (Inui *et al.*,1979) حيث سجلت

نسبة انتشار 5.9% ويعود الانتشار المنخفض للجراثيم سلبية الغرام (*Escherichia coli*) و (*Klebsiella sp*) في مسوح القطيع الكامل إلى المدة القصيرة نسبياً للعدوى داخل الضرع التي تسببها الجراثيم السلبية لصبغة غرام (*Sears et al., 1993*) مقارنة بالجراثيم الإيجابية لصبغة غرام التي عادة ما تستمر لفترة أطول في غدة الضرع (*Wilson et al., 1997a*) ويمكن أن يعزى الاختلاف في النسب إلى أن الإشريكية القولونية من المسببات المرضية البيئية وهي متواجدة في كل مكان في الحظيرة، وإلى الاختلاف في عمليات الرعاية الصحية والإدارية وعمليات التنظيف المتبعة في الدول المختلفة. وعزلت المكورات العقدية في هذه الدراسة من 133 عينة بنسبة انتشار 13.05% وسجلت نسب أقل في دراسة الباحثين (*Inui et al., 1979*) حيث عزلت بنسبة 5.9%. وفي هذه الدراسة كانت نسبة انتشار العقدية الأجلكتية 8.63% بينما العقدية ديس أجلكتية بنسبة انتشار 4.41% ولم تتوافق مع دراسة (*Wente et al., 2020*) حيث كانت نسبة انتشار العقدية ديس أجلكتية أعلى من هذه الدراسة حيث عزلت بنسبة 25% بينما لم تعزل العقدية الأجلكتية. وتم عزل جراثيم الزائفة الزنجارية *pseudomonas* في هذه الدراسة 11 عزولة بنسبة انتشار 1.07% حيث سجلت دراسة (*Wilson et al., 1997*) نسبة انتشار أقل 0.1% بينما سجلت دراسة الباحثون (*Inui et al., 1979*) نسبة انتشار أعلى 5.9% ويعزى الاختلاف في النسب إلى الاختلاف في المنطقة الجغرافية و الإجراءات الصحية ضمن القطعان المدروسة.

4-1- دراسة عوامل الخطورة المرافقة لانتشار التهاب الضرع المزمن في مناطق الدراسة

ترافق حدوث التهاب الضرع المزمن في هذه الدراسة مع العديد من عوامل الخطورة الكامنة كان أهمها عامل خطورة وجود الاصابات على الضرع والحلمات حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار تحوي اصابات على الضرع والحلمات 18.3% وفي الأبقار التي لا تحوي اصابات على الضرع والحلمات 81.7%. حيث عامل الافضلية التراجحي المعنوي لعامل اصابة الضرع والحلمات هو وجود الإصابات على الضرع والحلمات ($OR=1.903$) وهذا يتفق مع العديد من الدراسات (*Goff and Horst., 1997; Abderrazek et al., 2021*) حيث وجد زيادة خطر حدوث التهاب الضرع عند وجود اصابات على الضرع والحلمات ويعزى ذلك إلى استعمار العديد من الجراثيم للإصابات في الضرع والحلمة وانتقالها عبر قتال الحلمة والتسبب بحدوث التهاب الضرع. وعامل الخطورة الكامن المدروس بعد وجود اصابات على الضرع والحلمات كان عمر الأبقار حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار التي عمرها أقل من 5 سنوات 33.5% وفي الأبقار التي عمرها 5 سنوات فأكثر 66.5% حيث كان عامل الافضلية التراجحي المعنوي لعامل العمر عند الأبقار المتقدمة في العمر ($OR=1.65$) وهذا يتفق مع (*Kibebew., 2017*) حيث وجد أن الأبقار المتقدمة في العمر أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع ويعزى ذلك إلى قتال الحلمة المتوسعة أو المفتوحة جزئياً نتيجة عملية الحلابة المتكررة (*Kibebew., 2017*)، بالإضافة إلى ازدياد النفاذية النسيج الظهاري المبطن للضرع عند الأبقار المتقدمة في العمر وفقد جزئي للنسيج الظهاري نتيجة الضرر الذي لا يمكن إصلاحه الناجم عن الالتهابات السابقة (*Król et al., 2013*) كما تم دراسة أشكال الحلمات كعامل خطورة حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الضروع ذات الحلمات الأسطوانية 72.9% بينما في الضروع ذات الحلمات غير الاسطوانية 27.1% وكان عامل الخطورة المعنوي اشكال الحلمات الأسطوانية حيث عامل الافضلية التراجحي ($OR=1.726$) وهذا يتفق مع العديد من الدراسات (*Almaw, 2008; Rathore., 1977*) حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع أعلى في الضروع ذات شكل الحلمات الأسطواني مقارنةً بالشكل بالحلمات ذات القمعي، ويعزى ذلك إلى أن الحلمات الطويلة الأسطوانية تزيد من خطر التعرض لصددمات والاصابات الميكانيكية و إلى حجم العينة الكبيرة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن التي تمتلك اشكال حلمات اسطوانية بينما كانت حجم العينة التي أقل للأبقار التي تمتلك حلمات غير اسطوانية كون العينات المجموعة في هذه الدراسة عينات مهدفة (أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن)

وليست عشوائية. بينما لم يتفق مع الباحثون (Wittorff *et al.*,1987) الذين ذكروا عدم وجود علاقة بين حدوث التهاب الضرع وشكل الحلمة.

يلبها من حيث أهمية ترافق الإصابة عامل شكل الضرع المصاب بالتهاب الضرع المزمن حيث كانت نسبة الانتشار الأعلى في أشكال الضرع المتدلية بنسبة 64% ثم أشكال الضرع المدورة بنسبة انتشار 22.7% ثم أشكال الضرع الفنجانية بنسبة انتشار 3.13% حيث كان عامل الافضلية التراجحي المعنوي هو لأشكال الضرع المتدلي (OR=1.50) وهذا يتفق مع العديد من الدراسات (Waller *et al.*,2014: Sori *et al.*,2005) التي أكدت أن الضرع المتدلية معرضة بشكل أكبر لحدوث الإصابة بالتهاب الضرع ، ويعزى ذلك الى تدلي الضرع على ارضية الحظيرة وحدث تلوث للسطح الضرع والحلمات كما ويتفق (Sharma *et al.*,2017) مع حيث وجد علاقة ايجابية بين قرب الحلمة والضرع من والأرض مع زيادة حدوث عدوى داخل الضرع (IMI) في حين أن الضرع غير المتدلية كانت نسبة انتشار التهاب الضرع فيها أقل.

كما تم دراسة تأثير مرحلة موسم الادرار على حدوث التهاب الضرع المزمن حيث بلغت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في الأبقار في بداية الموسم 51.8% وفي منتصف الموسم (4-6 شهر) 27.7%. وفي نهاية الموسم (7-10) 20.5%. حيث كان قيمة تناسب الافضلية التراجحي لعامل مرحلة موسم الادرار المعنوي هو الفترة الاولى (1-3 شهر) (OR=1.383) وهذا يتفق مع الباحثون الذين أشاروا إلى أن الأبقار الحلوب أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع خلال هذه الفترة الاولى من موسم الادرار (Drackley.,1999)، كما أظهر الباحثون أن العدوى داخل الضرع تحدث بشكل أكبر عند الولادة والشهر الأول من موسم الادرار (Fadlelmula *et al.*,2009: Visscher *et al.*,2016)، بينما لم تتفق مع دراسة الباحثون (Abderrazek *et al.*,2021) كانت مرحلة نهاية الموسم الادراري أعلى نسبة انتشار ثم منتصف الموسم ثم بداية الموسم. وتم دراسة عامل سوء النظافة في الحظائر كعامل خطورة كامن لحدوث التهاب الضرع المزمن حيث ارتفعت نسبة انتشار التهاب الضرع إلى 67.9% في الحظائر غير النظيفة بالمقارنة مع نسب انتشار التهاب الضرع المزمن في الحظائر النظيفة التي وصلت 32.1% وكانت قيمة عامل الافضلية التراجحي المعنوي للحظائر غير النظيفة (OR=1.223). وهذا يتفق مع الباحثين (Weigel and Shook.,2018) حيث وجدوا أن للظروف البيئية وممارسات الإدارة تأثيرات كبيرة على صحة الحيوان والحفاظ على حظائر نظيفة يمكن أن يقلل من حدوث التهاب الضرع (Weigel and Shook.,2018). حيث يعزى ذلك إلى أن الأرضية الملوثة والفرشة الرطبة تؤدي إلى تعزيز نمو المسببات المرضية لالتهاب الضرع مما يؤدي إلى زيادة حدوث التهاب الضرع (Abebe *et al.*.,2016) كما إن البيئة المحيطة بالأبقار غير النظيفة تشكل وسط مناسباً ومصدر عدوى إلى غالبية مسببات التهاب الضرع تعيش في البيئة المحيطة بالأبقار وعلى جلد الضرع و الحلمة (Bradley.,2002)

وعند دراسة عامل الخطورة نوع الحظائر (مغلقة- غير مغلقة) لم يوجد ارتباط معنوي لعامل الخطورة نوع الحظائر المغلقة وغير المغلقة حيث عامل الافضلية التراجحي لعامل نوع الحظائر مغلقة (OR=0.223) أما عامل الافضلية التراجحي لعامل نوع الحظائر غير مغلقة (OR=0.272) وهذا يتفق مع العديد من الدراسات (ABERA *et al.*,2010:TOLERA and CIBSA., DAME.,2019)

بينما لم تتفق مع دراسات الباحثين (Sori *et al.*,2005) و (OLIVER *et al.*,2004). الذين وجدوا ارتباط بين حدوث التهاب الضرع ونوع والحظائر التي تعيش فيها الأبقار، حيث كانت نسبة الانتشار الاعلى لحدوث التهاب الضرع عند الأبقار كانت ضمن حظائر المغلقة الكثيفة.

5- الاستنتاجات:

نستنتج أن نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في قطاعات الدراسة في 11.07% وكانت الأرياح الخلفية للأبقار أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع المزمن من الأرياح الأمامية وكانت النسبة الأكبر من المسببات الجرثومية المعزولة من الأرياح المصابة جراثيم العقوديات ثم الإيشريكية القولونية والكلبيسيلا ثم العقديات والزائفة الزنجارية على التوالي وترافق حدوث الإصابة بالتهاب الضرع بمجموعة من عوامل الخطورة كإصابة الضرع والحلمات وأعمار الأبقار المتقدمة وأشكال الضرع المتدللية والحلمات الأسطوانية وسوء النظافة ضمن الحظائر وكانت مرحلة الموسم الإداري الأولى أعلى في حدوث التهاب الضرع المزمن بينما لم يوجد ترافق مع حدوث التهاب الضرع حسب نوعية الحظائر مغلقة وغير مغلقة.

6- المراجع References :**المراجع العربية:**

- 1- المؤسسة العامة للمباقر في سورية (2020). سجلات رسمية غير منشورة من مزارع الأبقار الحكومية في المنطقة الوسطى في سورية، وزارة الزراعة والإصلاح الزراعي في الجمهورية العربية السورية.
- 2- سليمان، نزار (2016). تقييم صحي وبائي لالتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب في المنطقة الساحلية، أطروحة دكتوراه، كلية الطب البيطري جامعة حماة.

References:

- 1- Abderrazek H, Riad B, Hamida T., and Djamel. K.(2021). An epidemiological study of bovine mastitis and associated risk factors in and around Eltarf District, northeast Algeria., VETERINARSKA STANICA 52 (5), 553–564,
- 2- ABERA, M., B. DEMIEL, K. ARAGAWL, F. REGESSA and M. A. REGESSA (2010). Isolation and identification of Staphylococcus aureus from bovine mastitic milk and their drug resistance patterns in Adama town, Ethiopia. J. Vet. Med. Anim. Health 2, 29–34
- 3- Abebe R, Hatiya H, Abera M, Megersa B, Asmare K.(2016) Bovine mastitis: prevalence, risk factors and isolation of Staphylococcus aureus in dairy herds at Hawassa milk shed, South Ethiopia. BMC Vet Res.;12:270.
- 4- 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.
- 5- Bradley AJ.(2002). Bovine mastitis: an evolving disease. Vet J.;164:116–28. doi: 10.1053/tvjl.2002.0724.
- 6- Barnouin. J, Geromegnace. N, Chassagne. M, Dorr. N, Sabatier. P (1999). Facteurs structurels de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de

- fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 2départements français ,INRA Prod. Anim., 12:39–48.
- 7– Benites, N. R.; Melville, P. A. and Costa E. O. (2003). Evaluation of the microbiological status of milk and various structures in mammary glands from naturally infected dairy cows. *Tropical Animal Health Production* 35 (4): 301–307.
 - 8– Beytut, E., Aydn, F., Özcan, K. and Genc, O. (2002). Pathological and bacteriological investigations on bovine mastitis in Kars Region and its surrounds. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi* 8 (2):111–122.
 - 9– Busato, A. Trachsel, P. Schallibaum, M. and Blum, J.W. (2000). Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.* 44:205–220.
 - 10– Box.A,and Ysis.q(1999). Annual report agriculture sector, UN. Malaysia
 - 11– Drackley JK.(1999). Biology of dairy cows during the transition period: The final frontier? *J Dairy Sci.* 1999;82:2259–73. doi: 10.3168/jds.S0022–0302(99)75474–3
 - 12– Döpfer,D.1H.W.Barkema†T.J.G.M.Lam.Y.H.Schukken.(1999). Recurrent Clinical Mastitis Caused by *Escherichia coli* in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*, 82 (1):80–85.
 - 13– Erer, H.; Ates, M.; Kran, M. M.; Ciftci, M. K. and Kaya, O. (1996). Pathological and bacteriological studies on bovine mastitis. *Veteriner Bilimleri Dergisi*, 12:(123–133).
 - 14– Fadlelmula A, Al Dughaym AM, Mohamed GE, Al Deib MK, Al Zubaidy AJ.(2009). Bovine mastitis: epidemiological, clinical and etiological study in a Saudi Arabian large dairy farm. *Bulg J Vet Med.*;12:199–206Halasa. T, Huijps. K., Østerås O., Hogeveen H. (2007). Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review,*Vet. Q.*, 29 :18–31.
 - 15– Gao, H. W. Barkema, L. Zhang, (2017). Incidence of clinical mastitis and distribution of pathogens on large Chinese dairy farms,” *Journal of Dairy Science*, vol. 100, no. 6:4797–4806.
 - 16– Goff, J. P. and Horst R. L. (1997).Physicologicalchages at parturition and their realtionship.to metabolic disorders, /. *Dairy Sci.*,80: 1260–1268
 - 17– Hagnestam, C., Emanuelson, U. & Berglund, B. (2007). Yield losses associated with clinical mastitis occurring in different weeks of lactation. *Journal of Dairy Science* 90, 22602270
 - 18– Hanselmann, R. (1978). Epidemiology of chronic mastitis. Clinical and microbiological studies on the course of the disease on a herd basis. *Zur Enzoologie der chronischen*

- Mastitis Klinische und mikrobiologische Verlaufsuntersuchungen auf Betriebsbasis.,77:32 ref.
- 19– Hertl, J. A., Schukken, Y. H., Bar, D., Bennett, G. J., González, R. N., Rauch, B. J., Gröhn, Y. T. (2011). The effect of recurrent episodes of clinical mastitis caused by gram-positive and gram-negative bacteria and other organisms on mortality and culling in Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 94(10):4863–4877.
 - 20– Hertl J.A, Schukken Y.H, Welcome F.L, Tauer L.W, 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.
 - 21– Inui, S.; Kume, T. Hiramune, T. and Murase, N. (1979). Pathological survey of bovine mastitis. *Bulletin of the National Institute of Animal Health* (78): 25– 38.
 - 22– Jan M. Sargeant, H. Morgan Scott, Ken E. Leslie, Mary Jane Ireland, Anna Bashiri(1998). Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: Frequency of occurrence and bacteriological isolates., Article in *The Canadian veterinary journal. La revue veterinaire canadienne Can. Vet .J.*Volume 39
 - 23– Jha, V. C.; Thakur, R. P. and Yadav, J. N. (1994). Bacterial species isolated from clinical bovine mastitis and their antibiotic sensitivity patterns *Veterinary Review (Kahamandu)* 9 (1): 21–23.
 - 24– Kudinha, T. and Simango, C. (2002). Prevalence of coagulase- negative staphylococci in bovine mastitis in Zimbabwe. *Journal of the South African Veterinary Association*,73 (2): 62–65.
 - 25– Król J, Brodziak A, Litwińczuk Z, Litwińczuk A.(2013). Effect of age and stage of lactation on whey protein content in milk of cows of different breeds. *Pol J Vet Sci.*;16:395–7. 5.
 - 26– Kibebew K.(2017). Bovine mastitis: A review of causes and epidemiological point of view. *J Biol Agric Healthc.*;7:1–14.]
 - 27– Labib, Sahar, R. M. (1994). Bacteriological studies on Recurrent Mastitis in Friesian cows. Thesis of M. V. Sc., Cairo University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of microbiology
 - 28– Lam T.J.G.M., Lipman L.J., Schukken Y.H. , Gaastra W., A. Brand .A.: (1996). Epidemiological characteristics of bovine clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* studied by DNA fingerprinting,*Am. J. Vet. Res.*,57:39–42.

- 29– 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.
- 30– 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](http://www.nmconline.org/wp-content/uploads/2016/08/Interpreting-Bacteriological-Culture-Results.pdf) (cit. on pp. 3, 4).
- 31– T. E. Motaung, K. R. Petrovski, I.–M. Petzer, O. Thekiso, and T. J. Tsilo,(2017) “Importance of bovine mastitis in Africa,” Animal Health Research Reviews, vol. 18, no. 1,58–69.
- 32– Mahbub–E–Elahi, A. T. M.; Rahman, M. A.; Rahman, M. M.; Rahman, M. M.; Rahman, M. M. and Prodhan, M. A. M. (1996). Isolation and identification of bacteria from different quarters of mastitis affected dairy cows in Bangladesh. Bangladesh Veterinary Journal 30 (1/2): 63–65. Cited from Veterinary Bulletin 68 (4): 329 "Abstract 2213".
- 33– Martn,S.W.:Maek,A.H.and Willebberg,P(1987).INTRODUCTION IN Epidemiology.Published by son,USA.
- 34– Miltenburg, J. D.; de Lange, D.; Crauwels, A. P. P.; Bongers, J. H.; Tielen, M. J. M.; Schukken, Y. H. and Elbers, A. R. W (1996). Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy herds in the southern Netherlands. Veterinary Record., 139 (9):204–207.
- 35– Narender Kumar, A. Manimaran, A. Kumaresan, L. Sreela, Tapas Kumar Patbandha, Shiwani Tiwari, and Subhash Chandra (2016). Episodes of clinical mastitis and its relationship with duration of treatment and seasonality in crossbred cows maintained in organized dairy farm., Journal List,VetWorld,v.9(1).
- 36– NMC.National Mastitis , Council Inc. (1987). Laboratory and Field Handbook on Bovine,Mastitis, National Mastitis Council Inc.1840.Wilson Boulevard Arlington,V.A.22201,USA Rasmussen, M.D. (1999). Management, milking performance and udder health. In: Aagaard K. (Ed.) III. Future Milk Farming, Proc. FIL–IDF 25th Int. Dairy Congress. Aarhus. Denmark. 174–178.
- 37– National Mastitis Council (NMC) (1999). Laboratory Handbook on Bovine Mastitis (Revised Edition). Madison, National Mastitis Council Inc.

- 38– Nyman, A–K. 2007. Epidemiological studies of risk factors for bovine mastitis. Doctor's dissertation. ISSN 1652–6880, ISBN 978–91–576–7379.
- 39– Odongo, M. O. and Ambanim A. I. A. (1989). Microorganisms isolated from bovine milk samples submitted to the veterinary diagnostic laboratory. Bulletin of animal health and production in Africa 37 (2):195–196.
- 40– OLIVER, S. P., B. E. GILLESPIE, S. J.HEADRICK, M. J. LEWIS and H. H DOWLEN (2004). Prevalence, risk factors, and strategies for controlling mastitis in heifers during the periparturient period: NMC Annual Meeting Proceedings, International Journal of Applied Res. Vet. Med. 3, 150–162.
- 41– Pinzón–Sánchez .C., Cabrera .V.E., Ruegg .V.E., (2011). Decision tree analysis of treatment strategies for mild and moderate cases of clinical mastitis occurring in early lactation, J. Dairy Sci., 94:1873–1892
- 42– Pyorala, S., Hovinen, M., Simoioki, H., Fitzpatrick, J., ECKERSALL, P. D. & ORRO, T. (2011). Acute phase proteins in milk in naturally acquired bovine mastitis caused by different pathogens. Vet Rec, 168,535.
- 43– Quinn, P.J., Markey, B.K.,Carter, M.E., Donnelly , W.J.C.Leonard, F.C.,and Maghire,D . (2002). Veterinary Microbiology and Microbial Diseases. Blackweel Publishing comany, lowr. USA.
- 44– Rathore, A. k.(1977). Teat shape and production associated with opening and prolapsed of the teat orifice in Friesian cows.Brit. Vet. ./.,133:258–62.
- 45– Sears, P. M.; Gonzalez, R. N.; Wilson, D. J.; and Han, H. R. (1993). Procedures for mastitis diagnosis and control. Veterinary Clinics of North America, 9 (3): 449.
- 46– Samborski, Z.; Twardona, J.; Bielas, W.; Fronczek, T. and Kaniowska, F. N. (1992). Aureomycin and Syntarpen in the treatment of subclinical and clinical chronic mastitis in cows. Medycyna Weterynaryjna, 48 (2): 76–78.
- 47– Sharma T, Das PK, Ghosh PR, Banerjee D, Mukherjee J.(2017) Association between udder morphology and in vitro activity of milk leukocytes in high yielding crossbred cows. Vet World. 2017;10:342–7. doi: 10.14202/vetworld.2017.342–347.
- 48– Sharma N, Singh NK, Singh OP, Pandey V, Verma PK.(2011). Oxidative stress and antioxidant status during transition period in dairy cows. Asian–Australas J Anim Sci.;24:479–84
- 49– Seykora, A. J. and Mcdaniel, B. T.(1985).Udder and Teat Morphology Related to Mastitis Resistance: A Review,/. Dairy Sci., 68:2087–2093.

- 50– Sori H, Zerihun A, Abdicho S .(2005). Dairy cattle mastitis in and around Sebeta, Ethiopia. *J Applied Research in Veterinary Med* 3:332.
- 51– Steeneveld, W., H. Hogeveen, H. W. Barkema, J. van den Broek, and R. B. M. Huirne (2008). “The influence of cow factors on the incidence of clinical mastitis in dairy cows.” In: *Journal of Dairy Science* 91.4, pp. 1391–1402. doi: 10.3168/jds.2007–0705 (cit. on p. 39)
- 52– Schalm, O. W., E. J. Carroll, and N. C. Jain, ed.(1971). *Bovine Mastitis*. Lea and Febiger, Philadelphia. PA. physiological aspects and relationship to amount and composition of milk. *J.Food Rot.*, 40:125.
- 53– TOLERA, D. and D. CIBSA DAME .(2019). Prevalence and Associated Risk Factors of Mastitic Milk Zebu Cows in Abuna Gindeberet District, West Shoa, Oromia, Ethiopia. *World J. Biol. Med. Sci.* 6, 38–47.
- 54– Twardona, J.; Mordak, R.; Dejneka, G.; Dobrznaska, Z. and Dzieciol, M. (1999). Efficacy of Cloxa–coli (Virbac) formulation in the treatment of subclinical and chronic mastitis in lactating dairy cows. *Zdot overycie Weterynaryjne*, 74 (8): 402–403.
- 55– Waller KP, Persson Y, Nyman A–K, Stengärde L.(2014). Udder health in beef cows and its association with calf growth. *Acta Vet Scand.*;56:9. doi: 10.1186/1751–0147–56–9.
- 56– Wente, N., Grieger, A. S., Klocke, D., Paduch, J.–H., Zhang, Y., Leimbach, S., Krömker, V. (2020). Recurrent mastitis–persistent or new infections? *Veterinary Microbiology*, 108682.
- 57– Weigel KA, Shook GE.(2018). Genetic selection for mastitis resistance. *Vet Clin Food Anim Pract.*;34:457–72
- 58– Wittorff, K. E., Pico, G., Heird, C. E. and Rakes, J. M.(1987). The effects of teat end shape, milking rate and lactation variables on somatic cell count in lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 70: 242.
- 59– Wilson D.J., H.H. Das, .R.N .Gonzalez, P.M. Sears. (1997b). Association between management practices, dairy herd characteristics, and somatic cell count of bulk tank milk., (10):1499–502.
- 60– Wilson, D. J.; Gonzalez, R. N. and Das, H. H. (1997a). Bovine mastitis pathogens in New York and Pennsylvania: Prevalence and effect on somatic cell count and milk production. *Journal of Dairy Science* 80 (10): 2592 – 2598.

- 61– Wilson D.J, Herer P.S.,Sears P.M.,(1991). N-Acetyl- β -D-Glucosaminidase, Etiologic Agent, and Duration of Clinical Signs for Sequential Episodes of Chronic Clinical Mastitis in Dairy Cows., Journal of Dairy Science., 74(5):1539–1543.
- 62– Visscher A, Piepers S, Haesebrouck F, De Vliegher S.(2016). Intramammary infection with coagulase-negative staphylococci at parturition: Species-specific prevalence, risk factors, and effect on udder health. J Dairy Sci.;99:6457–69. doi: 10.3168/jds.2015-10458.
- 63– ZADOKS, R. N., MIDDLETON, J. R., MCDOUGALL, S., KATHOLM, J. & SCHUKKEN, Y. H. (2011). Molecular epidemiology of mastitis pathogens of dairy cattle and comparative relevance to humans. J Mammary Gland Biol Neoplasia, 16, 357–72.
- 64– ZHAO, X. & LACASSE, P. (2008). Mammary tissue damage during bovine mastitis: causes and control. J Anim Sci, 86, 57–65.
- 65– 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.