# دراسة وبائية عن انتشار التهاب الضرع المزمن في مزارع المؤسسة العامة للمباقر في المنطقة الوسطى في سورية

**محمود كعيد * أ. د. ياسر العمر ****

**( الإيداع: 8 حزيران 2021 ، القبول: 16 آب 2021)**

الملخص:

تهدف الدراسة إلى تحديد انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في مزرعتين من مزارع المؤسسة العامة للمباقر (جب رملة وحمص) في المنطقة الوسطى من سورية وتحديد أهم المسببات الجرثومية المسؤولة عن إحداث هذا النوع من الالتهاب. حيث جمعت 82 عينة حليب من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن خلال الفترة الممتدة بين شهر تشرين الأول 2020 إلى شهر نيسان 2021. سجلت النتائج أن التكرار المطلق لإصابة الأبقار بالتهاب الضرع المزمن في المنطقة الوسطى في سورية 67 بقرة حلوب بنسبة انتشار 12.52%. توزعت الإصابة بمختلف الأرباع عند الأبقار وكانت النسبة الأكبر في الأرباع الخلفية اليمنى واليسرى وعزلت العديد من المسببات الجرثومية حيث كانت الإيشركية القولونيةEscherichia coli هي الأكثر انتشاراً بنسبة 28% ثم جراثيم العنقودية الذهبية Staphylococcus auerus بنسبة 27% والعنقودية البشروية Staphylococcus epidermidis بنسبة 13% والعنقودية الصباغية Stapylococcus Chromogenes بنسبة 8% والكليبسيلا Klebsiella والعقدية الأجلاكتية Sterptococcus agalactiae بنسبة 7% والعقدية ديس أجلاكتية Sterptococcus dysgalactiae بنسبة 6% والعنقودية الرمية Staphylococcus saprophyticus بنسبة 4%.

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

# Epidemiological Study Of Prevalence of Chronic Mastitis Cattle Farms of the General Organization of Cattle in the Middle Region of Syria

*Mahmoud kaied ** Yasser al Omar

(Received: 8 June 2021 , Accepted: 16 Auguast 2021)

**Abstract:**

The Study Targeted to eleter mine the Prevalence of Chronic Mastitis in Dairy Cattle Herds in 2 Farm in General Organization of Cattle (Job Ramla and Homes Stations) in the middle Region of Syria and to eleter mine the most Bacterial Pathogens that caused such Type of Gland Inflammation. It was collected 82 Milk Samples from Chronic Mastitic Cattle cases during the period between October 2020 to April 2021. Results Reported that absolute Frequency of Chronic Mastitic Cattle in middle region of Syria 67 Dairy Cattle were Repotted 12.52% as over all prevalence faculty the infection was distract bucked in variant quarters in infected cattle the major percentages were in right lift back quarters. It was isolated several of bacterial pathogens. The most pathogens repotted were Escherichia coli as 28%, Follows by Staphylococcus auerus as 27%,then by Staphylococcus epidermidis as 13% , the next isolated pathogens were Staphylococcus Chromogens as 8% and Klebsiella, Streptococcus agalactiae 7%, Streptococcus dysgalactiae as 6% and finally by Staphylococcus saprophyticus wit 4%, as the lowest percentage.

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

**Prof.Dr.Yaer Alomar, Professor of Epidemiology in the Department of Animal Diseases at the College of Veterinary Medicine, University of Hama

*Dr. Mahmoud Kaied, Master in Epidemiology

## 1- المقدمة Introduction:

تواجه مزارع تربية الأبقار الحلوب ومربوا الأبقار الحلوب تحديات اقتصادية كبيرة بسبب حدوث التهاب الضرع وتكراره خلال الموسم الإدراري، حيث يعد التهاب الضرع أحد أكثر الأمراض التي تصيب الأبقار الحلوب شيوعاً في العالم (Barnouin *et al.*,1999) ويتراوح معدل الإصابة بالتهاب الضرع بين 13 إلى 40 إصابة / 100 بقرة سنوياً في مختلف المناطق والبلدان (Olde Riekerink *et al.*, 2008; Van den Borne *et al.*, 2010). وهو من أهم الأمراض ذات الخسائر الاقتصادية الكبيرة التي يتم الإبلاغ عنها في جميع أنحاء العالم (Halasa *et al.*,2007)، حيث يبلغ مقدار الخسائر الاقتصادية الناجمة عن التهاب الضرع في الولايات المتحدة الأمريكية أكثر من 2 بليون دولار سنوياً (Jones and Bailey,2010) وتشير العديد من الدراسات التقديرية إلى أن التهاب الضرع يكلف حوالي 100 إلى 200 دولار لكل بقرة سنوياً (Wilson *et al* .,1997b). ويعد من الأمراض المدمرة للنسيج الإفرازي للضرع حيث تؤدي الإصابة المزمنة بالتهاب الضرع إلى نقص كبير في إنتاج الحليب (Schalm *et al.*,1971)، ومعظم الخسائر الاقتصادية الناجمة عن حدوث التهاب الضرع تتمثل في انخفاض إنتاج الحليب (حوالي 70% من إجمالي الخسائر) والتغيرات التي تحدث في تركيبه (انخفاض جودة الحليب) وكميات الحليب المهملة أثناء العلاج وزيادة تكاليف المعالجة والإدارة (الأدوية، والأطباء البيطريين) والنفوق والتنسيق في الحالات المزمنة التي لا تستجيب للعلاج (Halasa *et al.*,2007: Cha *et al.*,2013). ويحدث التهاب الضرع في الأبقار بسبب مجموعة متنوعة من الكائنات الحية الدقيقة (Neeser *et al.*, 2006). حيث يظهر التهاب الضرع عند الأبقار الحلوب بعدة أشكال وتختلف علامات الالتهاب تبعاً لمناعة الأبقار ونوع المسبب المرضي، حيث يصنف التهاب الضرع إلى شكلين رئيسين بناءً على الأعراض، التهاب الضرع 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 فغالباً يكون المظهر المميز للاستجابة الالتهابية بحدوث تورم للضرع وارتفاع درجة الحرارة والاحمرار والألم وفقدان وظيفته التي تشمل قلة إدرار الحليب أو انعدامه وتغير اللون والقوام ووجود الخثرات (Clots) أو القشيرات (Flacks) ويصنف أيضاً إلى شكل حاد ومزمن بناءً على المسار الزمني للمرض (Radostis *et al* .,2000: Koeck *et al.*,2012). حيث يتميز التهاب الضرع المزمن بالعدوى نتيجة استمرار التهاب الضرع فترة زمنية طويلة حيث يتحول الالتهاب الحاد إلى المزمن مع تكوين أنسجة ليفية في نسيج الضرع، وتصبح هذه العدوى نشطة في أي وقت. ويظهر على شكل التهاب ضرع سريري متكرر أكثر من مرتين في أحد الأرباع أو جميعها لعدة شهور (Schalm *et al.*, 1971; Kitchen, 1981; Giesecke, 1983; Klastrup, 1985; IDF, 1987; Shuster *et al.*, 1991; IDF, 1999; IDF, 1999: Radostis *et al* .,2000)، ويظهر على شكل التهاب تحت سريري للضرع ثم يتحول فجأة إلى الشكل السريري ثم يعود مرة أخرى إلى الشكل تحت السريري (Radostis *et al* .,2000) وفي كل هجمة يحدث هدم مستمر في النسيج المفرز للضرع حيث يتحول إلى نسيج ليفي مع مرور الوقت، حيث يشاهد عند الأبقار تليف في أجزاء الضرع وعدم تناسق طبيعته مع أشهر الحلابة وصولاً إلى تلف الضرع، وحسب (Akers.,2002) يعرف التهاب الضرع المزمن بأنه حالات متكررة من التهاب الضرع السريري حيث ما تفشل البقرة على الغالب في الاستجابة بنجاح للعلاج، على الرغم من أن الأعراض السريرية قد تختفي مؤقتًا. ولوحظ أن الأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع السريري وبغض النظر عن العامل المسبب للمرض، كانت أكثر عرضة لتطوير عدوى داخل ضرع مستمرة Intramammary Infections (IMI) (Zadoks *et al.*,2001). وبعد حدوث الشفاء من حالة التهاب الضرع السريري قد يستمر حدوث العدوى داخل الضرع (IMI) على الرغم من غياب علامات الالتهاب السريرية، ويمكن ملاحظة حدوث التهاب الضرع في مرحلة لاحقة (Döpfer *et al.*,1999). وأكدت العديد من الدراسات أن العديد من المسببات المرضية

الجرثومية تعمل إحداث نوبات متكررة من التهاب الضرع السريري بعد حدوث الالتهاب السريري الأول (Döpfer *et al.*, 1999; Bradley and Green, 2001; Zadoks *et al.*, 2003). حيث لوحظ ارتفاع معدلات تكرار حدوث التهاب الضرع السريري وتحول الإصابة إلى حالة مزمنة بعد الإصابة بالإيشريكية القولونية وبعض العقديات (Döpfer *et al.*,1999: Zadoks *et al.*,2003). ويمكن أن يؤدي بقاء جراثيم العنقودية الذهبية Staphylococcus aureus داخل خلايا أنسجة الضرع إلى تكرار حدوث التهاب الضرع السريري خلال الموسم الإدراري نتيجة استمرار وجود العامل الممرض في الضرع حسب ما أكد العديد من الباحثين (Yancey *et al.*,1991:Wenz *et al.*,2005: Swinkels *et al.*,2013: Abureema *et al.*,2014) وأظهرت العديد من الدراسات الوبائية الاستقصائية في مختلف البلدان أن ما يصل إلى 50% من الأبقار الحلوب في أي وقت قد تعاني من التهاب الضرع المزمن بعد إصابتهم بالتهاب الضرع الحاد أو تحت الحاد (Grunert and Weight,1979). وعلى الرغم من وجود العديد من الدراسات والأبحاث حول التهاب الضرع البقري، إلا أن تلك الدارسات ركزت بالدراسة حول الشكل السريري وتحت السريري للإصابة وافتقرت لدراسة تكرار الإصابة وتحوله إلى الشكل المزمن الذي يكون السبب الرئيسي في عملية استبعاد الأبقار الحلوب من عملية الإنتاج (DeGraves and Fetrow ,1993).

**أهداف الدراسة البحثية Objectives:**

1- دراسة انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في المنطقة الوسطى في سورية.

2- تحديد أهم الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في المنطقة الوسطى في سورية.

**2- المواد و طرائق 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 من مزارع القطاع الحكومي (المؤسسة العامة للمباقر Organization of General Cattle of Syria) في المنطقة الوسطى في الجمهورية العربية السورية، حيث شملت الدراسة مبقرة جب رملة في ريف حماة الغربي ومبقرة حمص في ريف حمص الشمالي الشرقي، حيث تضم قطعان أبقار حلوب فريزيان هولشتاين المستوردة حديثاً عام 2017.

**2-2- جمع البيانات Data collection:**

تم جمع البيانات الوبائية لالتهاب الضرع المزمن 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 المزمنة، وعند الانتهاء من جمع البيانات، تم جمع عينات الحليب من ضروع الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن للتقصي عن الأنواع الجرثومية المسببة للالتهاب.

**2-3- جمع العينات Sample collection:**

جمعت 82 عينة حليب عينة حليب من أبقار شخصت سريرياً على أنها مصابة بالتهاب الضرع المزمن بأعمار تراوحت بين سنتين إلى خمس سنوات (تكرار الإصابة خلال الموسم الإدراري الحليب وعدم تناسق الأرباع نتيجة وجود درجات مختلفة من التليف وشخصت كحالات غير مستجيبة للعلاج) من مزرعتي جب رملة وحمص 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 الأنابيب في حافظات مبردة لنقلها إلى المختبر بالسرعة الممكنة.

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

**2-4- 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 لتنقية وتنمية العزولات النامية.

**الأوساط والمواد المستخدمة في الاختبارات الكيمياحيوية:**

استخدمت المواد الآتية لزوم إجراء بعض الاختبارات الكيمياحيوية:

- ماء الببتون (Pepton Water) تم استخدمه كقاعدة لوسائل تخمير السكاكر وللكشف عن الأندول باستخدام كاشف كوفاك واختبار أحمر المتيل وفوكس بروسكاور.
- وسط السترات لسيمون (Simmon,s citrate) استخدم للكشف عن تمثيل السترات.
- سكاكر (غلكوز – سكروز –لاكتوز).

الكواشف المستخدمة في الاختبارات الكيمياحيوية:

- كاشف أحمر المثيل
- فوكس بروسكاور
- كاشف كوفاك لاختبار حلقة الأندول
- أقراص لاختبار الأوكسيداز Oxidase test
- ماء أوكسجيني لاختبار الكاتلاز Catalase test
- مصل دم أرنب لاختبار المخثراز Coagulated test
- صبغة غرام

**2-5- الفحوص الجرثومية للحليب:**

أجريت اختبارات الزرع الجرثومي على 82 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 المانتيول الموجود في وسط المانتيول المالح تشكل مستعمرات صفراء اللون والعقديات المحلمهة 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 لطخات 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

تم طبقت على الجراثيم المعزولة العديد من الاختبارات الكيمياحيوية بغرض 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 المانتول المالح وإجراء صبغة غرام والاختبارات الكيمياحيوية والحساسية للنوفوبيوسين. وتم تمييز المكورات العنقودية إلى Staphylococcus aureus والعنقودية الصباغية Staphylococcus Chromogenes والعنقودية البشروية Staphylococcus epidermidis والعنقودية الرمية Staphylococcus saprophyticus كما في الجدول رقم (1).

**الجدول رقم (1): التفريق بين أنواع المكورات العنقودية.**

| الاختبار | العنقودية الذهبية (S.aureus) | العنقودية البشروية (S.epidermidis) | العنقودية الرمية (S. Saprophyticus) | العنقودية الصباغية (S. Chromogenes) |
|---|---|---|---|---|
| النمو على أغار المانتيول المالح | + | + | + | + |
| صبغة غرام | + | + (v متغايرة) | + | + |
| شكل الخلايا | مكورات تشبه عناقيد العنب | مكورات تشبه عناقيد العنب | مكورات تشبع عناقيد العنب | مكورات تشبه عناقيد العنب |
| تخمير الماتنتول | + | – | V (إيجابية11 -89% ) | V (إيجابية 11 -89% ) |
| الكاتلاز | + | + | + | + |
| الأوكسيداز | – | – | – | – |
| اختبار المخثراز | + | – | – | – |
| خاصية التحلل الدموي | + | – | – | – |
| اختبار تخمير مالتوز | + | + | V (إيجابية11 -89% ) | + |
| الحساسية لنوفوبيوسين | حساسة | حساسة | مقاومة | حساسة |

**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 وتخمير السكاكر (غلكوز والسكروز واللاكتوز).

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

تم تحديد عزولات الإيشريكية القولونية Escherichia coli والكليبسيلا 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 الكيمياحيوية.

**2-6- 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 في 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.

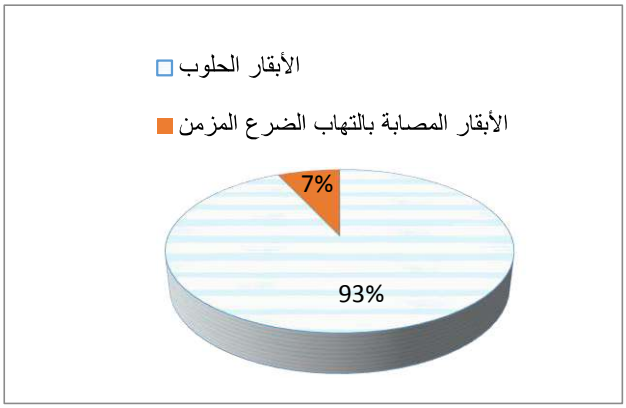
**3- النتائج Results:**

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

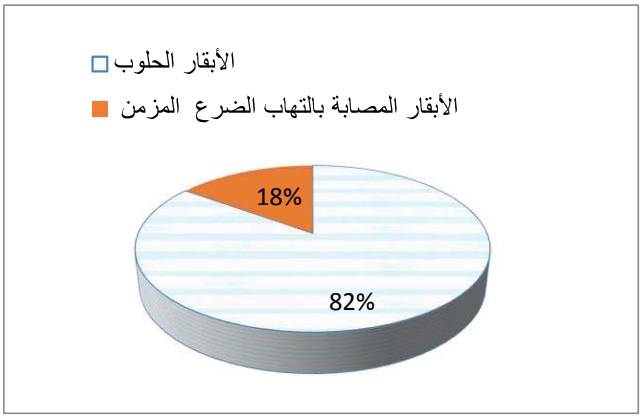
أظهرت نتائج الفحوصات والاختبارات الجرثومية وجود التهاب الضرع في 20 بقرة من أصل 269 بقرة حلوب في مزرعة أبقار جب رملة و47 بقرة من أصل 266 بقرة حلوب في مزرعة أبقار حمص تكررت فيها الإصابة بالتهاب الضرع خلال موسم الإدرار عدة مرات ولنفس الربع وعند إجراء الفحص السريري تبين وجود عدم تناسق في شكل الضرع نتيجة 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 في المنطقة الوسطى في سورية 12.52%، وفي مزرعة أبقار جب رملة 7.43% وفي مزرعة أبقار حمص 17.66% كما هو موضح بالجدول رقم (2) والشكل رقم (1) و(2).

**الجدول رقم (2): انتشار التهاب الضرع المزمن في مزارع القطاع العام في المنطقة الوسطى في سورية.**

| المنطقة | عدد القطيع | عدد الأبقار المصابة | نسبة الانتشار% |
|---|---|---|---|
| مزرعة جب رملة | 269 | 20 | %7.43 |
| مزرعة حمص | 266 | 47 | %17.66 |
| المجموع | 535 | 67 | %12.52 |




**الشكل رقم (1): نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في مزرعة أبقار جب رملة.**




**الشكل رقم (2): نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب في مزرعة أبقار حمص.**

وكانت نسبة التهاب الضرع المزمن على مستوى الأرباع في مزرعة جب رملة 2.60% بينما كانت في مزرعة حمص 5.07% كما يوضح الجدول رقم (3).

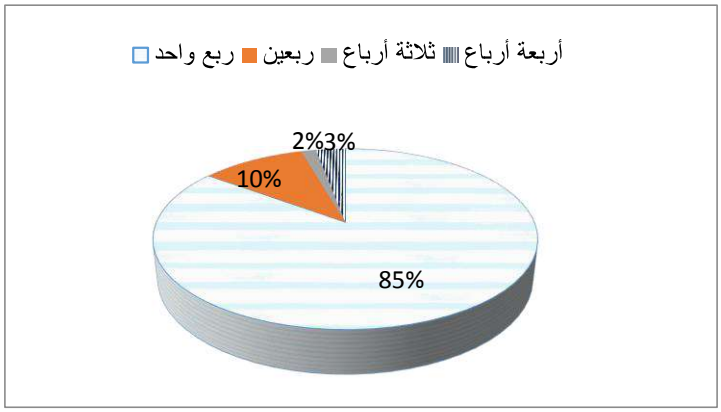
**الجدول رقم (3): نسبة انتشار التهاب الضرع على مستوى الأرباع في منطقة الدراسة.**

| المنطقة | عدد الأرباع في القطيع | عدد الأرباع المصابة | نسبة الانتشار % |
|---|---|---|---|
| مزرعة جب رملة | 1076 | 28 | %2.60 |
| مزرعة حمص | 1064 | 54 | %5.07 |

أظهرت الدراسة أن عدد الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن في ربع واحد للبقرة في مزرعة جب رملة كان 16 بقرة حلوب بينما الإصابة في ربعين لنفس البقرة كان 2 بقرة حلوب وفي أربع أرباع كان 2 بقرة حلوب ولم يشاهد الإصابة بثلاثة أرباع، بينما أظهرت الدراسة أن عدد الأبقار المصابة بالتهاب الضرع المزمن في ربع واحد للبقرة الحلوب في مزرعة حمص كان 41 بقرة حلوب بينما الإصابة في ربعين لنفس البقرة كان 5 بقرة حلوب وفي ثلاثة أرباع كان 1 بقرة حلوب ولم يشاهد الإصابة بأربعة أرباع كما هو موضح بالجدول رقم (3) والشكل رقم (3).

**الجدول رقم (3): انتشار التهاب الضرع المزمن حسب الربع المصاب في البقرة الواحدة في مزارع القطاع العام في المنطقة الوسطى في سورية.**

| التهاب الضرع المزمن | مزرعة جب رملة | الانتشار% | مزرعة حمص | الأنتشار% | المجموع | الانتشار% |
|---|---|---|---|---|---|---|
| الأبقار المصابة في ربع واحد | 16 | % 5.94 | 41 | %15.41 | 57 | %10.65 |
| الأبقار المصابة في ربعين | 2 | % 0.74 | 5 | % 1.87 | 7 | %1.30 |
| الأبقار المصابة في ثلاثة أرباع | - | - | 1 | % 0.37 | 1 | % 0.18 |
| الأبقار المصابة في أربعة أرباع | 2 | %0.74 | - | - | 2 | % 0.37 |




**الشكل رقم (3): انتشار التهاب الضرع المزمن في الأرباع المصابة عند الأبقار الحلوب حسب الربع المصاب.**

وكانت النسبة الأكبر بالإصابة بالتهاب الضرع المزمن في مزرعة جب رملة وفي مزرعة حمص في الربع الأيمن الخلفي بنسبة 4.08 % و7.14% على الترتيب كما يوضح الجدول رقم (4) والشكل رقم (4).

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

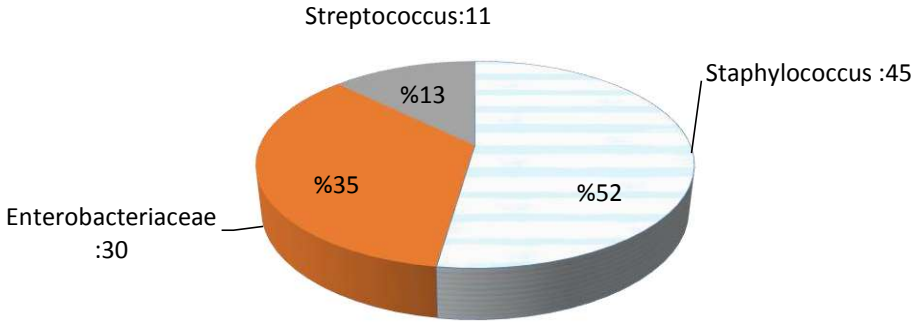
| المزرعة | عدد الأبقار | عدد الأرباع المصابة | (AL) | الانتشار% | (PL) | الانتشار% | (AR) | الانتشار% | (PR) | الانتشار% |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| جب رملة | 269 | 28 | 5 | %1.85 | 7 | %2.60 | 5 | %1.85 | 11 | %4.08 |
| حمص | 266 | 54 | 9 | %3.38 | 15 | 5.63 | 11 | %4.13 | 19 | %7.14 |

(الربع الأيسر الأمامي (AL)– الربع الأيسر الخلفي (PL)– الربع الأيمن الأمامي (AR)– والربع الأيمن الخلفي (PR) )

**الشكل رقم (4): التكرار المطلق للأرباع المصابة بالتهاب الضرع المزمن في منطقة الدراسة حسب الربع المصاب.**

### 3-2- نتائج الفحص الجرثومي:

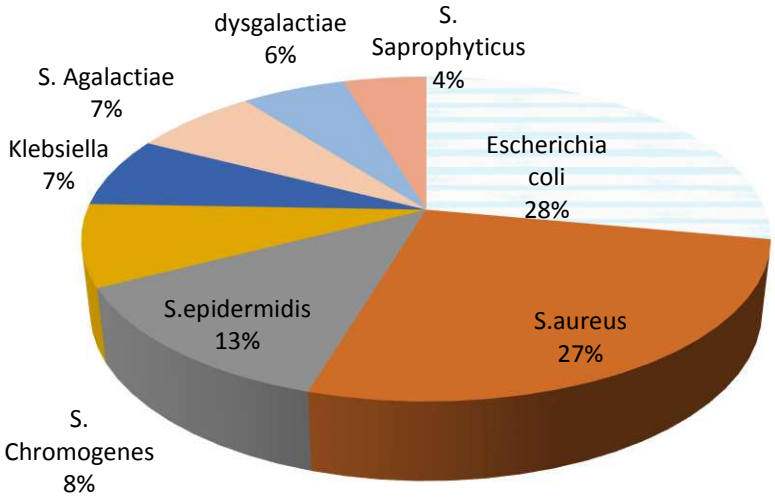
أظهرت نتائج الاختبارات الجرثومية على 82 عينة حليب 86 عزولة جرثومية منها 45 عزولة للمكورات العنقودية و11 عزولة للمكورات العقدية و24 عزولة للإيشريكية القولونية و6 عزولات للكليبسيلا، كما هو موضح بالشكل رقم (5).




-4

**الشكل رقم (5): نسبة انتشار الجراثيم المسبب لالتهاب الضرع المزمن في حسب النوع الجرثومي.**

وكانت نسبة الانتشار الأعلى للإيشريكية القولونية Escherichia coli بنسبة انتشار 28%، ثم المكورات العنقودية الذهبية S.aureus بنسبة انتشار27% والعنقوية البشروية S.epidermidis بنسبة 13% والعنقودية الصباغية S. Chromogenes بنسبة 8% والكليبسيلا Klebsiella والعقدية الاجلكتية S. agalactiae كلا منها بنسبة 7% والعقدية ديس اجلاكتية dysgalactiae بنسبة 6% والعنقودية الرمية S. Saprophyticus بنسبة 4% كما هو موضح بالشكل رقم (6).

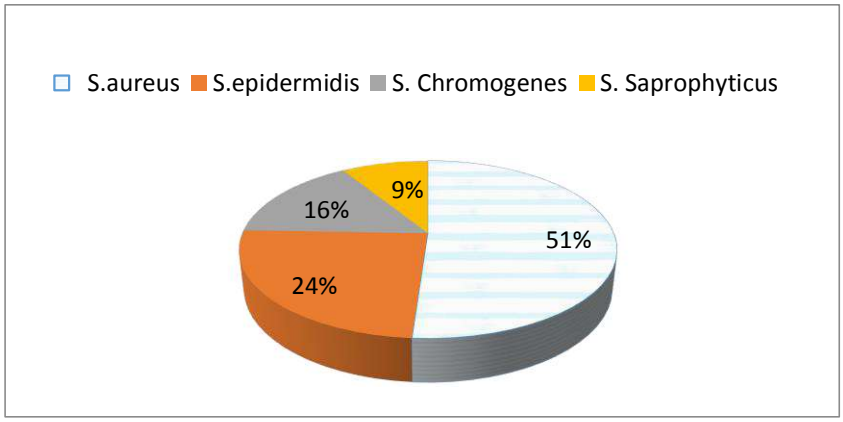



**الشكل رقم (6): نسبة انتشار الجراثيم المسببة لالتهاب الضرع المزمن في حسب النوع الجرثومي.**

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

من أصل 86 عزولة جرثومية صنفت منها 45 عزولة للمكورات العنقودية بالاعتماد على الخواص المزرعية والاختبارات الكيمياحيوية واختبار المخثراز والكاتلاز وتحليل الدم كما هو موضح في الجدول رقم (1)، أظهرت الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن المسبب بالعنقوديات 52.32% كما في الشكل رقم (5)، كان من عزولات المكورات العنقودية 23 عزولة للمكورة العنقودية الذهبية وبنسبة 26.74% بينما صنفت 22 عزولة على أنها جراثيم لعنقوديات سلبية المخثراز بواسطة اختبار المخثراز من خلال سلبيتها للاختبار، حيث أظهرت الدراسة نسبة انتشار المكورات العنقودية سلبية المخثراز المسببة التهاب الضرع المزمن 25.58%، وصنفت إلى العنقودية البشروية (S.epidermidis ) 11 عزولة بنسبة انتشار 12.70% والعنقودية الصباغية (S. Chromogenes) 7 عزولات بنسبة انتشار 8.13% والمكورة العنقودية الرمية (S. Saprophyticus) 4 عزولات وبنسبة انتشار 4.65 % كما هو موضح بالشكل رقم (6).

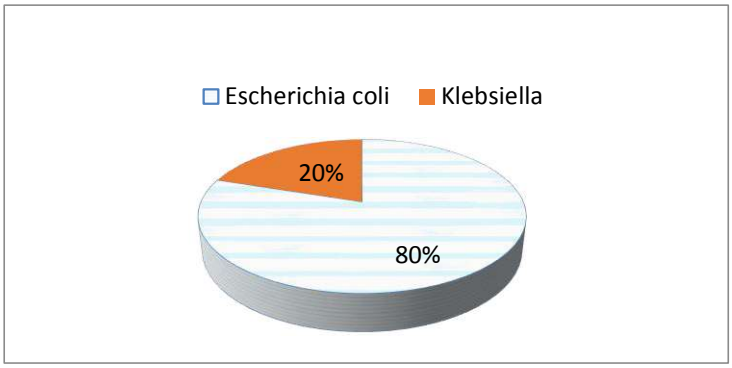
وكانت نسبة انتشار المكورة العنقودية الذهبية 51% من نسبة انتشار جراثيم العنقوديات والعنقودية البشروية (S.epidermidis) 24% والمكورة العنقودية الصباغية (S. Chromogenes) 16% والمكورة العنقودية الرمية (S. Saprophyticus) 9% كما هو موضح بالشكل رقم (7).




**الشكل رقم (7): انتشار جراثيم العنقوديات المسببة لالتهاب الضرع المزمن في منطقة الدراسة حسب نوع جراثيم العنقوديات.**

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

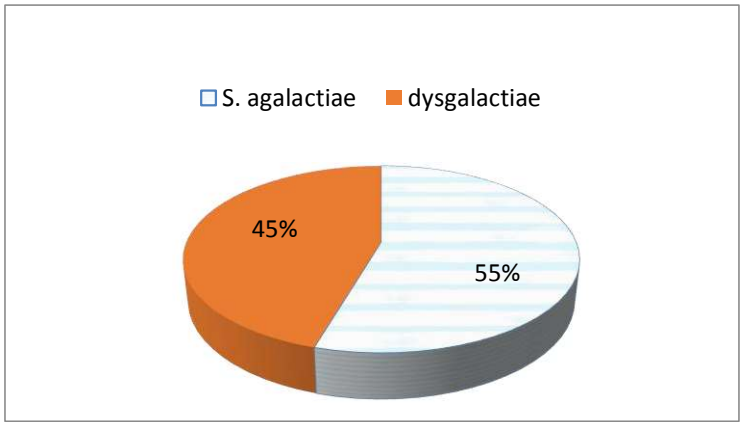
أظهرت نتائج الدراسة نسبة انتشار جراثيم الإمعائيات كانت 34.88% من مجمل العزولات الجرثومية في هذه الدراسة كما يوضح الشكل رقم (5)، وعزلت جراثيم الإيشريكية القولونية Escherichia coli من 24 عينة من العينات على أساس الصفات المزرعية والخواص الكيمياحيوية، حيث أظهرت الدراسة نسبة انتشار التهاب الضرع المسبب بالإيشريكية القولونية 27.90% كما موضح بالشكل رقم (6). بينما عزلت جراثيم الكليبسيلا Klebsiella من 6 عينة من العينات على أساس الصفات المزرعية والخواص الكيمياحيوية، حيث أظهرت الدراسة نسبة انتشار التهاب الضرع المسبب بالكليبسيلا 6.97% كما في الشكل رقم (6). وكانت نسبة انتشار الجراثيم الإيشريكية القولونية Escherichia coli وجراثيم الكليبسيلا Klebsiella 80% و20% على التوالي من نسبة الجراثيم الإمعائيات في هذه الدراسة، كما في الشكل رقم (8).




**الشكل رقم (8): انتشار جراثيم الإمعائيات المسببة لالتهاب الضرع المزمن حسب نوع جراثيم الإمعائيات.**

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

عزلت جراثيم العقديات Streptpcoccus من 11 عينة من العينات على أساس خصائصها الشكلية والمزرعية والخواص الكيمياحيوية، وأظهرت الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن المسبب بالعقديات 12.79% كما في الشكل رقم (5)، وصنفت حسب الاختبارات والخواص الكيمياحيوية إلى جراثيم العقدية الأجلكتية (S. agalactiae) 6 عينة بنسبة انتشار 6.97 % وجراثيم العقدية ديس أجلاكتية (S. dysgalactiae) 5 عينة بنسبة انتشار 5.93 % كما في الشكل رقم (6). وكانت نسبة وجراثيم العقدية الأجلكتية (S. agalactiae) والعقدية ديس أجلاكتية (S. dysgalactiae) 54.54% و45.45% على التوالي من نسبة جراثيم العقديات في هذه الدراسة كما يوضح الشكل رقم (9).




**الشكل رقم (9): انتشار جراثيم العقديات المسببة لالتهاب الضرع المزمن حسب نوع جراثيم العقديات.**

## 4- المناقشة Discussion:

يعد التهاب الضرع المزمن من أهم الأمراض التي تسبب استبعاد وتنسيق الأبقار الحلوب من العملية الإنتاجية ومن أهم أسباب الخسائر الاقتصادية الكبيرة على المدى الطويل في المزرعة (Bradley and Green.,2001) ومرض التهاب الضرع هو مرض متعدد الأسباب حيث يشترك في حدوثه العديد من العوامل، وقام العديد من الباحثين في دراسة آثار تكرار الإصابة بالتهاب الضرع السريري خلال موسم الإدرار على إنتاج الحليب وجودته وتأثيره السلبي في التكاثر وعمليات الاستبعاد والتنسيق (Bradley and Green.,2001:Bigras-Poulin *et al* ., 1990: Gulliemette *et al*.,1996) حيث يظهر التهاب الضرع المزمن في معظم قطعان الأبقار الحلوب (Labib,1994) وغالباً ما يتحول التهاب الضرع السريري وتحت السريري إلى التهاب ضرع مزمن، ومن المهم التعرف بسرعة على الحالات السريرية الجديدة من أجل السيطرة على العدوى في القطيع

(Yousef,2005). وأظهرت نتائج هذه الدراسة أن نسبة انتشار التهاب الضرع في المنطقة الوسطى في سورية كانت 12.52% من قطعان الأبقار الحلوب المدروسة ويعزى انخفاض معدل انتشار التهاب الضرع المزمن في المنطقة الوسطى في سورية إلى الفترة الزمنية الطويلة اللازمة لحدوث التهاب الضرع المزمن في قطعان الأبقار الحلوب والقطعان المرباة في مزارع الدراسة كانت حيوانات مستوردة من فترة زمنية قصيرة (المؤسسة العامة للمباقر،2020)، حيث يتميز التهاب الضرع المزمن بالعدوى الدائمة للضرع ويشاهد على شكل حالات متكررة من التهاب الضرع السريري خلال موسم إدراري واحد أو عدة مواسم حيث غالباً ما تفشل البقرة في الاستجابة بنجاح للعلاج، على الرغم من أن الأعراض السريرية قد تختفي مؤقتًا وفي كل هجمة التهاب ضرع سريري تؤدي إلى تليف أجزاء من الضرع وصولاً إلى تلف الضرع، وتوافقت تقريباً مع دراسة الباحث (Pinzón-Sánchez.,2010) حيث كانت نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن 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 المزمن 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 المزمن حسب الربع المصاب كما في الجدول رقم (3) و(4) والشكل رقم (3)، أن الحيوانات المصابة بربع واحد فقط كانت النسبة الأكبر بنسبة 85%. 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 10%. 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 82 عينة حليب تم جمعها من أبقار مصابة بالتهاب الضرع المزمن، تم الحصول على 76 عينة إيجابية للزرع الجرثومي بنسبة 92.68% وتم الحصول منها على 86 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 (Sargeant *et al*. 1998:Ambanim and Odongo,1989) الذين سجلوا نسب 83.9% و82.3%. بينما دراسات الباحثين (Wilson *et al*. 1991) و(Benites *et al*. 2003) و(Wente *et al*.,2020) سجلت نسب أقل 79.8% و67% و76.6% على التوالي، وتعود الأسباب المحتملة للفشل في عزل المسببات المرضية من حالات التهاب الضرع المزمن إلى قلة تركيز المسببات المرضية التي لا يمكن اكتشافها، والمسببات المرضية التي تم تثبطها 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 11.62% وتوافق مع ما سجل في دراسات الباحثين (Wilson *at al* ., 1991) حيث كانت نسبة العوامل المختلطة (2 عامل) 12%. ومن بين هذه العزولات الجرثومية الـ 86، كانت 56 عزولة جرثومية بنسبة 65.11% عبارة عن جراثيم إيجابية لصبغة غرام و30

عزولة جرثومية بنسبة 34.88% 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 المزمن، 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 52.32%، وكانت نتيجة هذه الدراسة أعلى من دراسة (Hanselmann .,1978) حيث عزلت بنسبة 45% و دراسة (Wilson *et al.*, 1991) التي عزلت بنسبة 7.3%.

وكانت نسبة المكورة العنقودية الذهبية Staphylococcus aureus 26.74٪ 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% و29% 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% و18.4% و17.1% على التوالي، بينما لم تتوافق وكانت أعلى في دراسات الباحثيين (Erer *et al.* 1996) و(Beytut *et al.* 2002) حيث سجلت نسبة انتشار 47.3% و43.75% على التوالي.

بينما عزلت المكورات العنقودية السلبية للمخثراز في هذه الدراسة من 22 عزولة جرثومية بنسبة انتشار 25.58%، والنسبة المسجلة في هذه الدراسة متوافقة مع الدراسة التي قام بها الباحثين (Kudinha and Simango .,2002) حيث عزلت المكورة العنقودية السلبية للمخثراز 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 *et al.*,2003) الذين سجلوا 16% و4.2% و15% على التوالي. وأظهرت نتائج هذه الدراسة أنه من بين هذه عزولات المكورات العنقودية السلبية للمخثراز، كانت نسبة المكورات العنقودية البشروية Staphylococcus epidermidis 12.70٪ 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 24 عزولة بنسبة انتشار 27.9% وتوافقت تقريباً 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 1996 *et al.*) نسبة 16.8% و16.7% من العزلات الجرثومية من مختلف حالات التهاب الضرع السريري على التوالي. وسجلت نسب انتشار أقل أيضاً في دراسات الباحثين (Sambourski *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 الكليبسيلا Klebsiella في هذه الدراسة من 6 عزولات بنسبة انتشار 6.97% وتوافقت هذه النسبة تقريباً مع دراسة الباحثين (Inui *et al.*,1979)

حيث سجلت نسبة انتشار 5.9% بينما لم تتوافق وكانت أقل مع دراسة الباحثين (Erer *et al*., 1996) حيث كانت نسبة الانتشار 3.8%، 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 الإيشريكية 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 11 عينة بنسبة انتشار 13% وسجلت نسب أقل في دراسة الباحثين (Inui *et al*., 1979) حيث عزلت بنسبة 5.9%. وفي هذه الدراسة كانت نسبة انتشار العقدية الأجلكتية 6.97% بينما العقدية ديس أجلاكتية بنسبة انتشار 5.93 % ولم تتوافق مع دراسة (Wente *et al*.,2020) حيث كانت نسبة انتشار العقدية ديس أجلاكتية أعلى من هذه الدراسة حيث عزلت بنسبة 25% بينما لم تعزل العقدية الأجلاكتية.

وبالخلاصة يمكن نستنتج أن نسبة انتشار التهاب الضرع المزمن في مزارع القطاع العام (مزرعتي أبقار جب رملة وحمص) في المنطقة الوسطى في سورية هي 12.52% وكانت الأرباع الخلفية للأبقار أكثر عرضة للإصابة بالتهاب الضرع المزمن من الأرباع الأمامية وكانت النسبة الأكبر من المسببات الجرثومية المعزولة من الأرباع المصابة جراثيم العنقوديات ثم الإيشريكية القولونية والكليبسيلا ثم العقديات على التوالي.

**5- 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-** Abureema, S., P. Smooker, J. Malmo, and M. Deighton. (2014). Molecular epidemiology of recurrent clinical mastitis due to Streptococcus uberis: Evidence of both an environmental source and recurring infection with the same strain. J. Dairy Sci., 97:285–290.

**2-** Akers, R.M. (2002). Lactation and the mammary gland. Iowa: Iowa State Press. Andersen-Ranberg, I. M. and Heringstad, B. (2006). Genetic associations between female fertility, mastitis and protein yield in Norwegian Red. In: Proceedings of the 8th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Belo Horizonte, Brazil, August 2006. CD-ROM Commun. no.1-20.

**3-** 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.

4- Bradley J., Green M.,. (2001). Aetiology of clinical mastitis in six Somerset dairy herds,Vet. Rec., 148:683-686.

5- 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.

6- Bigras-Poulin M., Meek A.H., S.W. Martin S.W., I. McMillan I., (1990). Health problems in selected Ontario Holstein cows: Frequency of occurrences, time to first diagnosis and associations,Prev. Vet. Med., 10:79-89.

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

9- 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.

10- DeGraves, J. Fetrow (1993). Economics of mastitis and mastitis control,Vet. Clin. North Am.Food Anim. Pract., 9:421-434.

11- 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).

12- Gulliemette, J. M.; Bouchard, E. And Bigraspoulin, M. (1996). Mastitis and its control. Increases in somatic cell count. Producteur de lait Quebecois 16 (6):24-27. Abstract in English language was cited from http://ezproxy.htu.se/menu.

13- Grunert, E. and Weight, U. (1979). Enterkrnkheiten aus uiatrik, kurzgefabte D Arstelling. Verlag. und H hapter, 3. Uberarbeitete und erweiterte und erweiterte Auflage. Abstract in English language was Cited from http://ezproxy.htu.se/menu.

14- Giesecke, W.H. (1983). Bovine mastitis. Science Bulletin Nº. 401. Department of Agriculture. Republic of South Africa.

15- Halasa. T, Huijps. K., Østerås O., Hogeveen H. (2007). Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review,Vet. Q., 29 :18-31.

16- Hanselmann, R. (1978). Epidemiology of chronic mastitis. Clinical and microbiological studies on the course of the disease on a herd basis. Zur Enzootologie der chronischen

Mastitis Klinische und mikrobiologische Verlaufsuntersuchungen auf Betriebsbasis.,77:32 ref.

17- Hogan, J. S., K. L. Smith, K. H. Hoblet, P. S. Schoenberger,D. A. Todhunter, W. D. Hueston, D. E. Pritshard, G. L. Bow-man, K. E. Heider, B. L. Brockett, and H. R. Conrad. (1989). Field survey of clinical mastitis in low somatic cell count herds.J. Dairy Sci.,72:1547–1556.

18- 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.

19- 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.

20- IDF (1987). Bulletin No. 211. Bovine mastitis: definition and guidelines for diagnosis

21- (International Dairy Federation) IDF (1996). Newsletter Nº. 144. Mastitis: The disease under aspects of milk quality and hygiene.

22- IDF (1999). Bulletin Nº. 345. Redefining mastitis based on somatic cell count.

23- Jones,G.M., Bailey,T.LA. (2010). Understandings the basics of Mastitis. Virginia Cooperative Extansion Retrived4 February 2010.

24- 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.

25- 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.

26- 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.

27- Klastrup, O. (1985). Bovine mastitis. Definition and guidelines for diagnosis. Kieler Milchw. Forsch. Ber.,37:254-260.

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

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

30- 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.

31- Labib, Sahar, R. M. (1994). Bacteriological studies on Recurrent Mastitis in Friezian cows. Thesis of M. V. Sc., Cairo University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of microbiology

32- 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.

33- 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.

34- 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".

35- Neeser, N. L., W. D. Hueston, S. M. Godden, and R. F. Bey: (2006). Evaluation of the use of an on-farm system for bacteriologic cul- ture of milk from cows with low-grade mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 228:254-260

36- National Mastitis Council (NMC) (1999). Laboratory Handbook on Bovine Mastitis (Revised Edition). Madison, National Mastitis Council Inc.

37- NMC.National Mastits , Council Inc. (1987). Laboratory and Field Handbook on Bovine,Mastitis, National Mastitis Council Inc.1840.Wilson Boulevard Arlington,V.A.22201,USA.

38- 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).

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-** Olde Riekerink. R.G.M, Barkema. H.W, Kelton.D.F, D.T. Scholl. D.T: (2008). Incidence rate of clinical mastitis on Canadian dairy farms.J. Dairy Sci., 91:1366-1377.

**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-** 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.

**43-** 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.

**44-** Swinkels, J. M., T. J. G. M. Lam, M. J. Green, and A. J. Bradley. (2013). Effect of extended cefquinome treatment on clinical persistence or recurrence of environmental clinical mastitis. Vet. J., 197:682–687.

**45-** 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.

**46-** 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.

**47-** 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.

**48-** Shuster, D.E. Harmon, R.J. Jackson, J.A. and Hemken, R.W. (1991). Suppression of milk production during endotoxin-induced mastitis. J. Dairy Sci., 74:3763.

**49-** Twardona, J.; Mordak, R.; Dejneka, G.; Dobrzynaska, 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.

**50-** van den Borne. BH.P, van Schaik. G, Lam .T.J.G.M., Nielen.M. (2010). Variation in herd level mastitis indicators between primi-and multiparae in Dutch dairy herds,Prev. Vet. Med., 96:49-55.

**51-** Wenz, J. R., F. B. Garry, J. E. Lombard, R. Elia, D. Prentice, and R. P. Dinsmore. (2005). Efficacy of parenteral ceftiofur for treatment of systemically mild clinical mastitis in dairy cattle. J. Dairy Sci., 88:3496–3499.

**52**- 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.

**53**- 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.

**54**- 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.

**55**- 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.

**56**- Yousef, Ashgan M. (2005). Molecular typing of major pathogens from bovine mastitis,Thesis of D. V. Sc., Cairo University, Faculty of Veterinary Medicine, Department of microbiology.

**57-** Yancey, R. J., M. S. Sanchez, and C. W. Ford. (1991). Activity of antibiotics against Staphylococcus aureus within polymorphonuclear neutrophils. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.,10:107–113.

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

**59**- Zadoks R.N.,Gillespie B.E, Barkema H.W, Sampimon O.C, Oliver S.P., Schukken Y.H,. (2003). Clinical, epidemiological and molecular characteristics of Streptococcus uberis infections in dairy herds,Epidemiol. Infect.,130:335-349.