دراسة حول انتشار التهاب الضرع تحت السريري وتحديد مسبباته في أبقار الحليب في محافظة ريف دمشق (سورية)

محمد راضي المسالمه* [1] وعبير عبد الله حداد [1]

(1). المخابر البيطرية المركزية، مديرية الصحة الحيوانية، وزارة الزراعة والإصلاح الزراعي، دمشق، سورية.
(*للمراسلة: الباحث محمد راضي المسالمة. البريد الإلكتروني: almasalma@gmail.com).

تاريخ الاستلام: 2020/08/30 تاريخ القبول: 2020/09/15

الملخص

يعتبر التهاب الضرع تحت السريري مشكلة عالمية في مزارع أبقار الحليب. هدفت هذه الدراسة إلى تحديد معدل انتشار التهاب الضرع تحت السريري في أبقار الحليب المرباة في نظم تربية فردية لدى مزارعين في محافظة ريف دمشق وعزل وتشخيص العوامل المسببة لهذا الالتهاب خلال الفترة الممتدة من بداية شهر تموز عام 2017 إلى نهاية شهر آب عام 2018. تم جمع 800 عينة حليب بطرائق عقيمة من 200 رأس من الأبقار الخالية من أي أعراض مرضية. تمّ إخضاع العينات المدروسة لاختبار كاليفورنيا (CMT) ومن ثمّ الزرع المخبري. تمّ تشخيص التهاب الضرع تحت السريري في 65% من الأبقار المدروسة و18.75% من الأرباع. أظهر الزرع الميكروبيولوجي وجود مجموعة واسعة من الكائنات الحية المسبّبة لحالات التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار. وفي المجمل تمّ عزل و تشخيص 153 عزلة من 143 عينة حليب إيجابية لالتهاب الضرع تحت السريري. كانت أنواع من جنس المكورات العنقودية الأكثر انتشاراً حيث عزلت بنسبة 52.28% من العدد الكلّي للعزلات، تلتها أنواع من جنس المكورات العقدية (20.91%) ثم أفراد من الأمعائيات (15.68%) ثم الفطور (7.17%) وأنواع أخرى من الجراثيم (3.93%). أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاع معدل انتشار التهاب الضرع تحت السريري في أبقار الحليب وسلّطت الضوء على أهمية الفحص الحقلي المنتظم للكشف عن حالات التهاب الضرع تحت السريري ومعالجتها بالإضافة إلى أهمية النظافة والتعقيم وتحسين ظروف الرعاية الصحية في مزارع الأبقار.

الكلمات المفتاحية : التهاب الضرع، الزرع الجرثومي، اختبار كاليفورنيا، أبقار الحليب.

المقدمة:

التهاب الضرع (Mastitis) هو حالة مرضية يمكن أن تظهر في ربع أو أكثر من أرباع الضرع نتيجة لغزو أحد العوامل الممرضة لنسيج الضرع ويترافق مع ارتفاع في عدد الخلايا الجسدية (Somatic Cells) في الحليب (Rodriguez-Zas *et al.*, 2000). يعتبر التهاب الضرع من أهم الأمراض الوبائية وأكثرها انتشاراً، وهو مسبب رئيسي للخسائر في مزارع الحليب في العالم (Kossaibati et al., 1997; Lightner *et al.*, 1988). ينتج التهاب الضرع عن طيف واسع من المسبّبات المرضية المختلفة (Cervinkova *et*

(*al.*, 2013) ويترافق مع زيادة كبيرة في أعداد الخلايا الجسدية في الحليب والتي يمكن الكشف عنها باستخدام اختبار كاليفورنيا (Ranjan *et al.*, 2010). إن التحسين الوراثي وزيادة إنتاج الحليب ترافقت مع زيادة حساسية الأبقار للإصابة بالتهاب الضرع. يعتبر التهاب الضرع مشكلة عالمية وواحدة من أكثر الإشكاليات المرضية في قطاع تربية الأبقار الحلوب حيث يتسبب في إحداث تأثيرات اقتصادية سلبية كبيرة على صناعة الألبان في جميع أنحاء العالم (Lightner *et al.*, 1988; Dodd, 1983; Ali *et al.*, 2010). يلعب الكشف المبكر عن التهاب الضرع دوراً كبيراً في نجاح المعالجة والتخفيف من الخسائر الاقتصادية المحتملة والتي تتمثل باستبعاد حليب الضرع المصاب نتيجة التلوث الميكروبي أو التلوث بالمضادات الحيوية المستخدمة في العلاج و تكاليف المعالجة وانخفاض أو توقف الإنتاج في الربع المصاب وتنسيق البقرة المصابة كما أن تلوث الحليب بالمسببات المرضيّة قد ينعكس على الحالة الصحية للعجول الرضيعة وربما يسهم في انتقال العوامل الممرضة للإنسان (Seegers *et al.*, 2003; Gonzales and Wilson, 2003). يحدث التهاب الضرع في الأبقار بشكلين الشكل السريري (Clinical Form)، والشكل تحت السريري (Subclinical Form). يتميّز التهاب الضرع السريري ببداية مفاجئة تتبدى بانخفاض في إنتاج الحليب مترافقة مع تغيرات فيزيائية وكيميائية ومايكروبيولوجية في الحليب وتغيّرات نسيجية مرضيّة في الضرع المصاب تظهر سريرياً على شكل احمرار الربع المصاب وحرارة وتورم وألم. على العكس من ذلك تكون تلك الأعراض غائبة في حالات التهاب الضرع تحت السريري. يترافق التهاب الضرع تحت السريري بتغيرات خلوية كيميائية وجرثومية للحليب، يمكن الكشف عنها باختبارات حقلية مثل اختبار كاليفورنيا وفحوصات مخبرية لعزل وتشخيص العامل المسبب. يعتمد تشخيص الشكل السريري لالتهاب الضرع بشكل أساسي على الأعراض المرئية والمحسوسة، بينما يتطلب الكشف عن الشكل تحت السريري إجراء اختبارات حقلية سريعة مثل اختبار كاليفورنيا (CMT)، اختبار وايت ساید (Whiteside test)، اختبار الأس الهيدروجيني (pH milk test)، اختبار ويسكونسين (Wisconsin mastitis test)، اختبار العدد الكلّي للخلايا الجسمية في الحليب (Total somatic cell count test) أو اختبار الناقلية الكهربائية (Hoque *et al*,. 2014; Sharma *et al.*, 2010; Rodriguez *et al.*, 2000; Jensen, 1957; Schalm and Nooraldin, 1957). يعتبر اختبار كاليفورنيا من أهم وأفضل الاختبارات الحقلية للكشف عن التهاب الضرع تحت السريري فهو اختبار رخيص الثمن وسهل التطبيق ويعطي نتائج سريعة ويمكن أن يقوم به الشخص القائم على عملية الحلابة من دون الحاجة إلى مختبرات أو معدات خاصة (Dingwell *et al*,. 2003). يعتبر التهاب الضرع تحت السريري الشكل الأكثر أهمية لالتهاب الضرع حيث أن غياب الأعراض وصعوبة الكشف العياني لهذا النوع تقود إلى خسائر اقتصادية كبيرة نتيجةً لبقاء الربع المصاب مصدراً دائماً لنقل العامل الممرض سواء إلى الأرباع الأخرى السليمة في الضرع نفسه، أو إلى أبقار أخرى في نفس الحظيرة بالإضافة إلى إمكانية انتقال العامل الممرض للعامل القائم على الرعاية والحلابة أو للمستهلك (Ramirez *et al.*, 2014; Fetrow *et al.*, 1991). يعتبر الزرع المخبري الطريقة المثلى لتأكيد نتائج الاختبارات الحقلية كاختبار كاليفورنيا بالإضافة إلى دوره في عزل وتحديد الأحياء الدقيقة المسبّبة لحالات التهاب الضرع تحت السريري (Viguier *et al.*, 2009).

تهدف الدراسة إلى تقصي وتقدير نسبة انتشار التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار الحلوب في محافظة ريف دمشق باستخدام طريقتين مختلفتين (اختبار كاليفورنيا – الزرع المخبري) مع عزل وتحديد الأحياء الدقيقة المسؤولة عن هذا النوع من الالتهاب.

مواد البحث وطرائقه:

نفذت الدراسة على أبقار حلوب في محافظة ريف دمشق خلال الفترة الممتدة من بداية شهر تموز عام 2017 إلى نهاية شهر آب عام 2018.

1- الأبقار المشمولة بالدراسة

شملت الدراسة 200 رأس من الأبقار الحلوب المرباة في نظم تربية فردية لدى مزارعين في محافظة ريف دمشق ، وقد تمت الدراسة بشكل عشوائي على أبقار لم يظهر عليها أي عرض من أعراض التهاب الضرع السريري والتي تشمل الضرع والحلمات (احمرار، حرارة ، تورم ، ألم) أو الحليب نفسه (تغير لون الحليب، تغير قوام الحليب، انخفاض الإنتاج). حيث تمّ إجراء الفحص السريري قبل جمع عيّنات الحليب لتأكيد خلو الأبقار المدروسة من أي أعراض لالتهاب الضرع السريري، وقد شمل هذا الفحص الضرع والحلمات والحليب الناتج عن كل حلمة. كما استبعد من الدراسة جميع الأبقار التي تلقّت معالجة بأحد المضادات الحيوية خلال الفترة السابقة لأخذ العينات وكذلك الأبقار التي أبدت أعراض مرضية عامة. اختلفت الأبقار المشمولة في الدراسة من حيث كمية الحليب التي تنتجها، طول موسم الحلابة وعدد الولادات والوزن وطبيعة وتركيب الأعلاف المقدمة وشروط الرعاية الصحية في حظائر التربية.

2- جمع عينات الحليب

كان العدد الكلّي للعينات التي تمّ جمعها 800 عيّنة تمثل 800 ربع من 200 رأس من الأبقار. قبل أخذ العينات تمّ غسل الضرع بالماء الفاتر المضاف إليه محلول اليود ومن ثمّ جفّف الضرع بشكل كامل وتمّ تغطيس كل حلمة بمحلول الايثانول (70%). تمّ أخذ العينة بعد استبعاد الحلبات الأولى من كل ربع ليتمّ أخذ عيّنة من الحلبات التالية ضمن عبوة مخبرية عقيمة ومخصصة لجمع العينات وبمقدار (25 مل) من كل ربع. حيث تمّ أخذ أربعة عينات من كل بقرة ضمن أربع عبوات منفصلة مرقمة (عيّنة من كل ربع من الأرباع). تمّ تقسيم كل عيّنة إلى جزئيين أحدهما خضع لاختبار كاليفورنيا، والآخر تمّ إرساله إلى المخبر لإجراء الزرع المخبري بعد أن سجلت على العبوات جميع المعلومات المطلوبة، حيث تم إرسال العينات بشروط النقل المثالية ضمن حافظات خاصة وبدرجة حرارة $4^{o}C$ إلى مخبر التشخيص الجرثومي والفطري في قسم المخابر البيطرية المركزية التابع لمديرية الصحة الحيوانية في دمشق– وزارة الزراعة والإصلاح الزراعي.

3- اختبار كاليفورنيا

تمّ تطبيق اختبار كاليفورنيا كمؤشر لوجود التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار المدروسة حيث تمّ إجراء الاختبار حسب (Frank and Pouden, 1958; Jense, 1957; Schalm and Noorlander, 1957) على 4 عينات من كل بقرة مشمولة بالدراسة، وهي تمثّل الأرباع الأربعة للضرع. تمّ تسجيل النتائج على الشكل التالي (T, 0, 1+, 2+, 3+) حيث تمّ اعتبار القيم (T, 0) سلبية لالتهاب الضرع تحت السريري بينما اعتبرت النتائج (1, 2, 3) حالات إيجابية لالتهاب الضرع تحت السريري. واعتبرت البقرة إيجابية لالتهاب الضرع تحت السريري في حال أظهر أي ربع من الأرباع الأربعة نتيجة (+1) أو أكبر باختبار كاليفورنيا.

4- الزرع الجرثومي والفطري وتحديد العامل المسبب

تمّ إجراء الزرع فور وصول العينات إلى المختبر على منبت الآجار الدموي (Blood Agar) الحاوي على دم أغنام بنسبة 5% من أجل التشخيص الجرثومي وعلى منبت سابورود ديكستروز آغار (SDA) من أجل التشخيص الفطري. تمّ الزرع باستخدام لوب الزرع

وبكمية تقريبية تقدر بـ (10 ميكرولتر) من كل عيّنة. تمّ تحضين الأطباق المزروعة على الآجار الدموي بدرجة حرارة 37°C مع مراقبة الأطباق المزروعة كل 24 ساعة ولمدة 48 ساعة متتالية لملاحظة نمو المستعمرات الجرثومية المحتملة. بينما تمّ تحضين الأطباق المزروعة على منبت سابورود دكستروز آغار لمدة 5 أيام مع مراقبتها بشكل يومي. ومن أجل الحصول على مستعمرات نقية تمّ إعادة زرع المستعمرات الجرثومية (في حالات الزرع الإيجابية) على منبت الآجار الدموي وحضنت الأطباق بجوٍ هوائي على درجة حرارة 37°Cلمدة 24 ساعة. تمّ تحديد نوع العزلات الجرثومية اعتماداً على خصائص المستعمرات الجرثومية والفحص المجهري للطخة جرثومية بعد صباغتها بطريقة غرام والزرع على أوساط انتقائية أو انتقائية تمييزيّة وأخيراً بواسطة الاختبارات البيوكيميائية (كما سيرد لاحقا).حيث تمّ تسجيل جميع الصفات الشكلية للمستعمرات الجرثومية بالإضافة إلى نوع التحلل الدموي الذي تحدثه هذه المستعمرات على منبت الآجار الدموي ومن ثمّ إجراء سلسلة من الاختبارات. تم في البداية إجراء الفحص المجهري للطخة جرثومية من المستعمرة المدروسة بعد التلوين بصبغة غرام ومن ثم تمّ توجيه الاختبارات حسب الخصائص الشكلية التلوينية للخلايا الجرثومية الظاهرة تحت المجهر كما يلي: في حال أظهر الفحص المجهري وجود المكورات إيجابية الغرام يتمّ إجراء اختبار الكاتالاز والجراثيم التي تبدي تفاعل كاتالاز إيجابي يتمّ زرعها على وسط شابمان (MSA) مع إخضاعها لاختبار المخثراز (Coagulase test). ومن ثمّ يتمّ تحديد النوع باستخدام المساطر المخصصة للعنقوديات (API Staph). أما المكورات إيجابية الغرام التي تبدي تفاعل كاتالاز سلبي فقد تمّت زراعتها على منبت ادوارد (EM) مع إجراء اختبار تحلل الاسكولين وتفاعل كامب ومن ثم تمّ تحديد النوع باستخدام مساطر الاختبارات البيوكيميائية المخصصة للعقديات (API Strep). الجراثيم سلبية الغرام تمّ إخضاعها لاختبار الأوكسيداز (Oxidase test) مع الزرع على منبت ماكونكي (Macconkey Agar)، منبت الأيوزين وأزرق الميثلين (EMB Agar) منبت السيترامايد (Cetrimide Agar) ومنبت كليجلر (KIA) ومن ثمّ تمّ تحديد النوع باستخدام المساطر(API 20 E) والمساطر (API 20 NE). تمّ تشخيص العزولات الفطرية استناداً إلى خصائص المستعمرات النامية على وسط سابورود إضافة إلى الفحص المجهري للطخات من تلك المستعمرات بعد صباغتها بطريقة غرام. تمّ تحديد العامل المسبب على مستوى الجنس في العصيات الإيجابية الغرام من خلال الصفات الشكلية للمستعمرات وخصائص التحلل الدموي والفحص المجهري بعد التلوين بصبغة غرام من أجل ملاحظة الشكل والانتظام ومن ثمّ إجراء الاختبارات البيوكيميائية التأكيدية للجنس (تخمير السكاكر، اختبار السترات، اختبار احمر الميثيلين، اختبار اليوريا، و اختبار تحليل الجيلاتين).

النتائج:

يظهر الجدول (1) النتائج التي تمّ الحصول عليها بتطبيق اختبار كاليفورنيا والزرع المخبري على عينات الحليب المدروسة. كان اختبار كاليفورنيا إيجابياً في 65% من الأبقار المشمولة بالدراسة (130 بقرة من أصل 200 بقرة) وبالتالي كانت نسبة الأبقار الإيجابية لحالة التهاب الضرع تحت السريري بحسب اختبار كاليفورنيا 65%، بينما كان اختبار كاليفورنيا سلبي في35% من الأبقار المشمولة بالدراسة (70 بقرة من أصل 200 بقرة) وبالتالي كانت نسبة الأبقار السلبية لالتهاب الضرع تحت السريري بحسب اختبار كاليفورنيا 35%. أما بحسب عينات الحليب فقد كان اختبار كاليفورنيا إيجابياً في 150 عينة حليب (150 ربع) و ذلك لظهور نتائج ايجابية في أكثر من ربع في بعض الأبقار، وهذه النسبة تمثل 18.75% من الأرباع المدروسة بينما كان اختبار كاليفورنيا سلبياً في 650 ربع أي بنسبة 81.25% من الأرباع المدروسة. كان الزرع المخبري إيجابياً في 63% من الأبقار المشمولة بالدراسة (126 بقرة من أصل 200

بقرة)، بينما كان الزرع سلبياً في37% من الأبقار المشمولة بالدراسة (74 بقرة من أصل 200 بقرة) ، وبالتالي كانت نسبة الأبقار الإيجابية لحالة التهاب الضرع تحت السريري بحسب الزرع المخبري 63% بينما كانت نسبة الأبقار السلبية 37%. أما بحسب عينات الحليب فقد كان الزرع المخبري إيجابياً في 143 عيّنة حليب (ربع) وهذا يمثل 17.9% من العينات المدروسة، بينما كان سلبياً في 657 عيّنة (ربع) أي بنسبة 82.1% من الأرباع المدروسة (الجدول 1). من أصل 126 بقرة ايجابية لالتهاب الضرع بالزرع المخبري كان هنالك التهاب تحت سريري في ربع واحد فقط في 113 بقرة، بينما وجد التهاب ضرع تحت سريري في ربعين في 10 أبقار، و في ثلاث أرباع في بقرتين، و في بقرة واحدة ظهر التهاب الضرع في الارباع الأربعة.

الجدول (1). نتائج اختبار كاليفورنيا والزرع المخبري لعينات الحليب (800 عينة).

عدد الأبقار (200)	اختبار كاليفورنيا		الزرع الميكروبيولوجي	
	+	-	+	-
	(%65) 130	(%35) 70	(%63) 126	(%37) 74
عدد عينات الحليب (800)	(%18.75)150	(%81.25) 650	(%17.9) 143	(%82.1) 657

الأحياء الدقيقة المعزولة من عينات الحليب

كان عدد عيّنات الحليب الإيجابية بالزرع الجرثومي والفطري 143عينة من 126 بقرة. لوحظ نمو نوع واحد من المستعمرات في133 عيّنة حليب، بينما لوحظ نمو أكثر من نوع من المستعمرات (خمج مختلط) في 10 عيّنات وبنسبة 6.99% من العيّنات الإيجابية بالزرع. تمّ عزل وتشخيص أجناس مختلفة من الجراثيم من عيّنات الحليب المدروسة (الجدول 2). كانت الجراثيم من جنس المكورات العنقودية (*Staphylococcus*) هي الأكثر شيوعاً حيث عزلت بالمجمل من 80 عينة منها 75 عيّنة تمّ فيها عزل المكورات العنقودية كمسبب وحيد، بينما عزلت بشكل مشترك مع مسببات مرضية أخرى في 5 عيّنات إضافية حيث عزلت مع جراثيم من زمرة الأمعائيات (*Enterobacteriaceae*) في عيّنة واحدة، مع جراثيم من جنس المكورات العقدية في عيّنة واحدة أخرى ومع الفطريات في ثلاث عيّنات. شكلت المكورات العنقودية السلبية للمخثراز (Coagulase-Negative Staphylococci) النسبة الأكبر من العنقوديات المعزولة وكانت هذه النسبة 32.67% من العدد الكلي للعزلات حيث عزلت من 50 عيّنة من أصل 80 عيّنة تمّ فيها عزل العنقوديات، بينما كانت نسبة المكورات العنقودية الذهبية (*S. aureus*) 19.6% حيث عزلت من 30 عيّنة. وقد توزعت المكورات العنقودية السلبية لاختبار المخثراز على عدة أنواع على الشكل التالي: *Staphylococcus sciuri* عزلت من 20 عينة، *S.epidermidis* عزلت من 20 عينة، *S.saprophyticus* عزلت من 7 عينات، و*S.chromogenes* عزلت من 3 عيّنات. جاءت الجراثيم من جنس المكورات العقدية (*Streptococcus*) في الترتيب الثاني بعد المكورات العنقودية حيث بلغ عدد العزولات 32 من أصل 153 وبنسبة 20.91% من عدد العزولات الكلي. وعزلت بشكل منفرد في 30 عيّنة، بينما عزلت مع العنقوديات في عينة واحدة، و مع المعويات في عينة واحدة. تمّ عزل 3 أنواع من المكورات العقدية وهي المكورات العقدية أجالاكتيا (*S. agalactiae*) وكان عدد العزولات 15 وبنسبة 9.8% من عدد العزلات الكلية والمكورات العقدية ديس جالاكتيا (*S. dysgalactiae*) 10 عزولات وبنسبة 6.53% وأخيراً المكورات العقدية يوبيرس (*S.uberis*) 7 عزلات ومثلت نسبة 4.57% من عدد العزلات الكلي. جاءت الجراثيم من زمرة الأمعائيات في الترتيب الثالث من حيث نسبة العزل وبنسبة 12.58% وعزلت من 24 عينة (24 عزلة) منها 18 عيّنة عزلت فيها الأمعائيات بشكل مفرد بينما عزلت مع جراثيم من جنس المكورات العنقودية في عيّنة وحيدة وفي عيّنة أخرى مع جراثيم من جنس النوكارديا (*Nocardia*) كما

عزلت مع العقديات في عيّنة واحدة بينما تمّ عزلها مع الفطور في ثلاث عيّنات. من أصل 24 عيّنة عزلت فيها الأمعائيات كانت الإشريكية القولونية (*E.coli*) الأكثر انتشاراً حيث عزلت من 20 عيّنة بنسبة 13.07% من عدد العزولات الكلي، بينما عزلت الكليبسيلا (*Klebsiella*) من 4 عيّنات فقط وبنسبة 2.61% من عدد العزلات الكلي. تمّ عزل فطور من جنس الكانديدا (*Candida*) في11 عيّنة (7.18%) منها 5 عيّنات عزلت فيها الفطور بشكل مفرد وفي 6 عيّنات أخرى عزلت الفطور بشكل مختلط مع جراثيم من جنس المكورات العنقودية والعقدية. كما تمّ عزل جراثيم من جنس العصويات (*Bacillus*) في ثلاث عيّنات وبنسبة 2.09% من عدد العزلات الكلي. بينما عزلت جراثيم من جنس العصيات الوتدية (*Corynebacterium*) في عيّنتين اثنتين فقط وبنسبة 1.39% من عدد العزلات الكلي.

الجدول (2). الأحياء الدقيقة (البكتريا والفطور) المعزولة من عيّنات الحليب.

	الأحياء الدقيقة المعزولة	عدد و نسب العزولات (%)*	ملاحظات
المكورات العنقودية عدد العزولات 80 (%52.28)	العنقوديات سلبية المخثراز Coagulase-Negative) (Staphylococci	(32.67) 50	عزلت من 80 عينة: حيث عزلت بشكل منفرد في 75 عينة، عزلت مع الفطور في 3 عينات، عزلت مع العقديات في 1عينة، عزلت مع المعويات في 1 عينة.
	العنقودية الذهبية (*S.aureus*)	(19.6) 30	
المكورات العقدية عدد العزولات 32 (%20.91)	العقدية أجالاكتيا *S. agalactiae*	(9.8) 15	عزلت من 32 عينة: حيث عزلت بشكل منفرد في 30 عينة، عزلت مع العنقوديات في 1 عينة، عزلت مع المعويات في1عيّنة.
	العقدية ديس جالكتيا *S. dysgalactiae*	(6.53) 10	
	العقدية يوبيرس *S.uberis*	(4.57) 7	
الأمعائيات عدد العزولات 24 (%15.68)	الإشريكية القولونية *E.coli*	(13.07) 20	عزلت من 24 عينة: حيث عزلت بشكل منفرد في 18 عيّنة، عزلت مع النوكارديا في 1 عيّنة، عزلت مع العقديات في1 عيّنة، عزلت مع العنقوديات في 1 عيّنة، عزلت مع الفطور في 3 عيّنات.
	الكليبسيلا *Klebsiella*	(2.61) 4	
الفطور عدد العزولات 11 (%7.18)	كانديدا *Candida*	(7.18) 11	عزلت من 11 عينة: حيث عزلت بشكل منفرد في 5 عيّنات، عزلت مع العنقوديات في 3 عينات، عزلت مع المعويات في 3 عينات.
جراثيم من أجناس أخرى عدد العزولات 6 (%3.93)	العصويات *Bacillus*	(1.96) 3	عزلت بشكل منفرد في جميع العيّنات (3 عينات).
	العصيات الوتدية *Corynebacterium*	(1.30) 2	عزلت بشكل منفرد في جميع العينات (2 عينة).
	النوكارديا *Nocardia*	(0.65) 1	عزلت مع المعويات في عينة وحيدة.
	المجموع	**153**	153عزلة من 143 عيّنة حليب إيجابية بالزرع المخبري

*ملاحظة: تم احتساب النسبة المئوية لكل عامل مسبب على أساس العدد الكلّي للعزلات لأنه في بعض العيّنات تمّ عزل أكثر من نوع من المسببات وبالتالي زاد عدد العزولات بمقدار 10 عن عدد العيّنات الإيجابية باختبار الزرع المخبري.

المناقشة

أظهرت النتائج ارتفاع معدلات التهاب الضرع تحت السريري في المنطقة التي شملتها الدراسة (محافظة ريف دمشق)، حيث لوحظ وجود التهاب ضرع تحت سريري في 130 من أصل 200 رأس من الأبقار الحلوب وهذا يعادل 65% من الأبقار المشمولة بالدراسة. هذه النسبة المرتفعة يمكن إرجاعها إلى انخفاض الرعاية الصحية الجيدة وعدم تطبيق الإجراءات الصحية الوقائية قبل وبعد عمليات الحلابة مثل غسل الضرع والحلمات وتغطيس الحلمات قبل وبعد الحلابة (Sampimon *et al.*, 2008, Eberhart, 1986). بعض الدراسات أشارت إلى وجود علاقة بين نظافة الأبقار ومعدلات حدوث التهاب الضرع (Schreiner and Ruegg *et al.*, 2003). لقد كانت نتائج اختبار كاليفورنيا الإيجابية متطابقة إلى حدّ كبير مع نتائج الزرع المخبري، وهذه النتيجة تؤكد إمكانية استخدام اختبار كاليفورنيا لإجراء مسح حقلي لحالات التهاب الضرع تحت السريري وهذا يتوافق مع نتائج دراسات سابقة باعتبار اختبار كاليفورنيا من أهم الاختبارات الحقلية للكشف عن التهاب الضرع تحت السريري خصوصاً أن هذا الاختبار قليل التكلفة وسهل التطبيق وذو نتائج سريعة وموثوقية عالية (Madult *et al.*, 2009; Joshi and Gokhale 2006). نتائج متقاربة من حيث نسب الإصابة بالتهاب الضرع تحت السريري تمّ الحصول عليها في مناطق أخرى من العالم، حيث كانت في كينيا 64% (Mureithi and Njuguna, 2016). بينما أظهرت دراسات أخرى نسباً أعلى لحالات التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار فكانت 86.2% في أوغندا (Abrahmsen *et al.*, 2014) و88.6% في فيتنام (Ostensson *et al.*, 2013). وعلى العكس من ذلك أظهرت دراسات أخرى نسباً أقل لحالات التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار حيث كانت النسبة 59.2% في أثيوبيا (Abebe *et al.*, 2016) و 51.3% في بنغلادش (Rahman *et al.*, 2010)، وفي الأرغواي كانت النسبة 52.4% (Gianneechini *et al.*, 2002)، بينما كانت النسبة 55.1% في الجزائر (Benhamed *et al.*, 2011). في حين سجلت بعض الدراسات نسباً أقل بكثير لحالات التهاب الضرع تحت السريري حيث كانت 31.4% في الأردن (Hawari and Aldabbas, 2008) و 38.8% في العراق (Suha *et al.*, 2010) و29.6% في الجزائر (Saidi *et al.*, 2013). يمكن أن يعزى هذا الاختلاف إلى اتباع طرائق حقلية مختلفة في دراسة معدل انتشار التهاب الضرع تحت السريري، حيث استخدمت طريقة تعداد الخلايا الجسدية في الدراسة الفيتنامية (Ostensson *et al.*, 2013)، واستخدم اختبار وايت ساید في الدراسة الأردنية (Hawari and Aldabbas, 2008) في حين تمّ استخدام اختبار كاليفورنيا في دراستنا. إن الاختلاف في النتائج يمكن إرجاعه أيضاً إلى اختلاف معايير اختيار واستبعاد الأبقار المشمولة في الدراسة، حيث تمّ اتباع معايير صارمة في الدراسة الحالية لاستبعاد جميع الحالات التي لا تتوافق مع التهاب الضرع تحت السريري. أضف إلى ذلك اختلاف عروق الأبقار المدروسة واختلاف حساسيتها للإصابة بالتهاب الضرع، حيث أن ارتفاع حساسية الأبقار للإصابة بالتهاب الضرع تزداد مع ارتفاع إنتاج الحليب وهذا ما أشارت إليه الدراسة الكينية (Mureithi and Njuguna, 2016) والتي عزيت فيها ارتفاع نسبة الأبقار المصابة بالتهاب الضرع تحت السريري إلى عروق الأبقار التي شملتها الدراسة والتي مثلت فيها عروق الفريزيان والجرسي نسبة 62.8%من الأبقار المدروسة. كما أن اختلاف مستوى الرعاية والتغذية يلعب دوراً كبيراً في انتشار أو انحسار التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار (Kurjogi and Kaliwal, 2014; Kayesh *et al.*, 2014; Barrett *et al.*, 2005). تمّ عزل المسببات المرضية في 143 عيّنة من أصل 150 عيّنة إيجابية باختبار كاليفورنيا بينما بقيت 7عيّنات سلبية بالزرع المخبري. ظهور نتائج زرع سلبية لعينات إيجابية باختبار كاليفورنيا يمكن أن يعزى إلى العديد من الأسباب ومنها أن عدد الأحياء الدقيقة في عيّنة الحليب غير

كافي للحصول على نتائج إيجابية بالزرع المخبري أو أن الميكروبات المسببة تحتاج إلى شروط وطرائق نقل وزرع مخبري خاصة، في مثل هذه الحالات قد يكون من المستحسن إعادة اختبار كاليفورنيا وفي حال ظهور نتائج إيجابية يتمّ إعادة الزرع المخبري على أوساط زرع خاصة وفي شروط تحضين خاصة، حيث إن اختبار عيّنة حليب لمرة واحدة أظهر حساسية منخفضة نوعاً ما في العثور على العوامل البكتيرية (Dohoo *et al.*, 2011). أظهرت نتائج الزرع المخبري لعينات الحليب أن الجراثيم من جنس المكورات العنقودية هي الأكثر انتشاراً (52,28%) تلتها المكورات العقدية (20.91%) ثم جراثيم من الأمعائيات (15.68%) ثم الفطور (7.18%) ثم العصويات بنسبة 1.9%، والوتديات 1.3%، والنوكارديا 0.65%. لقد توافقت هذه النتائج مع العديد من المراجع والدراسات السابقة والتي بيّنت أن المكورات العنقودية هي المسبب الرئيسي لالتهاب الضرع تحت السريري (Thorberg, 2008). كما كانت النتائج في هذه الدراسة متوافقة مع دراسات سابقة وجدت أن المكورات العنقودية تليها المكورات العقدية، ومن ثمّ الأمعائيات هي المسببات المرضية الأكثر انتشاراً في التهاب الضرع تحت السريري في أبقار الحليب (Kayesh *et al.*, 2014). أظهرت الدراسة الحالية أن الجراثيم إيجابية الغرام تشكل العوامل الأكثر أهمية لحالات التهاب الضرع تحت السريري وهذا يتفق مع دراسات سابقة أشارت إلى الجراثيم إيجابية الغرام وبشكل خاص المكورات العنقودية السلبية للمخثراز هي المسبب الرئيسي لالتهاب الضرع في الأبقار (Lim *et al.*, 2007; Cervincova *et al.*, 2013; Bjork *et al.*, 2014; Abrahmsen *et al.*, 2014) وربما يعود ذلك إلى امتلاك هذه الجراثيم لعوامل تمكّنها من غزو نسيج الضرع وإحداث التهاب الضرع (Stefani *et al.*, 2008). كما أن هذه النسبة المرتفعة للمكورات العنقودية كمسبب لحالات التهاب الضرع تحت السريري قد تكون نتيجة لعدم اتباع إجراءات النظافة والتعقيم ما قبل وبعد عملية الحلابة وعدم تطبيق اختبارات المسح الحقلية للكشف عن حالات التهاب الضرع تحت السريري ومعالجتها. تعتبر المكورات العنقودية سلبية المخثراز (CNS) من الجراثيم الانتهازية التي تستوطن جلد الحلمات والضرع وتسبب التهاب الضرع من خلال اجتياز قناة الحلمة (Radostitis *et al.*, 2007). دراسات حديثة أشارت إلى أنها المسببات الأكثر شيوعاً في التهاب الضرع في العديد من البلدان، ويمكن اعتبارها مسببات ناشئة لالتهاب الضرع (Wilson *et al.*, 1997; Pyorala *et al.*, 2009). اختلفت نتائج دراستنا مع دراسات سابقة (Benhamed *et al.*, 2011; Saidi *et al.*, 2013) كانت فيها المكورات العنقودية الذهبية هي المسبب الأكثر انتشاراً في حالات التهاب الضرع تحت السريري حيث جاءت المكورات العنقودية الذهبية في هذه الدراسة في الترتيب الثالث من حيث عدد العزولات (30 عزلة) وبنسبة 19.6% من عدد العزولات الكلي. جاء جنس المكورات العقدية في الترتيب الثاني من حيث عدد العزولات بعد المكورات العنقودية حيث بلغ عدد العزولات 32 من أصل 153 وبنسبة 20.91% من عدد العزولات الكلّي. تعتبر المكورات العقدية مسبباً رئيسياً لحالات التهاب الضرع في الأبقار. في دراسات أخرى جاءت المكورات العقدية في الترتيب الثاني في عدد العزولات من التهاب الضرع تحت السريري وبنسبة 26.3% من عدد العزولات (Hegde *et al.*, 2013) وهي نسبة أعلى قليلا مما تمّ مشاهدته في دراستنا الحالية. ومن جنس المكورات العقدية كانت المكورات العقدية أجالاكتيا هي الأكثر انتشاراً، حيث كان عدد العزولات 15، وجاء بعدها العقدية ديس جالاكتيا بعدد عزولات 10 وأخيراً العقدية يوبيرس بعدد عزولات 7. جاءت جراثيم من عائلة الأمعائيات في الترتيب الثالث بعد المكورات العنقودية والمكورات العقدية من حيث عدد العزولات وبنسبة 15.68%. تمّ عزل نوعين من الجراثيم ضمن هذه العائلة وهما الإشريكية القولونية والكليبسيلا. كان عدد عزولات الإشريكية القولونية 20 وبنسبة 13.07% من العدد الكلي للعزلات. في حين كانت نسبة العزولات من هذا النوع 1.9% في دراسة سابقة (Ramirez *et al.*, 2014) وهي أقل بكثير

مما ظهر في دراستنا الحالية. كان عدد العزولات من جنس الكليبسيلا 4 عزولات فقط وبنسبة 2.61% من عدد العزولات الكلي، وهذه النسبة أعلى مما ذكر في دراسة سابقة تمّ فيها عزل الكليبسيلا من التهاب الضرع تحت السريري بنسبة 0.7% فقط (Ramirez *et al.*, 2014).أظهرت الدراسة الحالية ارتفاعاً واضحاً في عدد العزولات الفطرية، حيث عزلت الفطور في 11 عينة وبنسبة 7.18% من العدد الكلي للعزلات. نتائج متقاربة ذكرت من قبل (Ramirez *et al.*, 2014). كما أن (Krukowski *et al.*, 2000) عزل الفطور في 9.6% من عينات حليب أبقار مصابة بالتهاب الضرع. أيضاً (Wawron *et al.*, 2010) عزلها بنسبة 7.07% من العدد الكلي للعزلات في حالات التهاب الضرع. يمكن إرجاع هذه النسبة المرتفعة إلى سوء استخدام المضادات الحيوية في معالجة التهاب الضرع مما عزز انتشار العوامل الفطرية حيث يعتبر التهاب الضرع الناتج عن الفطور مشكلة حقليّة متزايدة خصوصاً في حال المعالجة العشوائية الطويلة بالصادات الحيوية المترافقة مع ظروف التربية غير الملائمة في حظائر الأبقار وسوء الرعاية الصحية (Wawron *et al*,. 2010). تم عزل أجناس أخرى من الجراثيم بنسب منخفضة وهي: (العصويات 3 عزلات والوتديات2عزلة والنوكارديا 1 عزلة) وكانت نسبة هذه الأجناس فقط 3.93% من العدد الكلي للعزلات. وهذه النتيجة متوافقة مع نتائج أبحاث سابقة عزلت فيها مثل هذه الجراثيم بنسب منخفضة من حالات التهاب الضرع (Abera *et al.*, 2012; Sori *et al.*, 2005). أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاع معدلات التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار المنتجة للحليب في محافظة ريف دمشق، وكانت المكورات العنقودية هي المسببات المرضية الأكثر انتشاراً في هذه الحالات تلتها المكورات العقدية، ومن ثمّ الأمعائيات والفطور. بيّنت هذه الدراسة ضرورة إجراء المسح الحقلي الدوري للكشف المبكر والسيطرة على حالات التهاب الضرع تحت السريري في الأبقار وذلك كجزء من استراتيجية عامة للحد من حالات التهاب الضرع في الأبقار في مختلف المناطق السورية.

كتاب شكر وتقدير

الشكر و التقدير لوزارة الزراعة و الإصلاح الزراعي ممثلة بالسيد الوزير على الدعم المقدم من أجل انجاز هذا البحث و جميع الابحاث التي تخص الثروة و الصحة الحيوانية. الشكر و التقدير لمديرية الصحة الحيوانية و قسم المخابر البيطرية المركزية في دمشق ممثلة بالسيد الدكتور حسين السليمان و السيد الدكتور مازن ديب على الدعم و المساندة لإنجاح هذا البحث.

المراجع:

Abebe, R.; H. Hatiya; M. Abera; B. Megersa; and K. Asmare (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.

Abera, M.; T. Habte; K. Aragaw; K. Asmare; and D. Sheferaw (2012). Major causes of mastitis and associated risk factors in small holder dairy farms in and around Hawassa. Southern Ethiopia. Trop. Anim. Health Prod. 44: 1175-1179.

Abrahmsen, M.; Y. Persson; B. M. Kanyima; and R. Bage (2014). Prevalence of subclinical mastitis in dairy farms in urban and peri-urban areas of Kampala, Uganda. Trop Anim Health Prod. 46(1): 99-106.

Ali, Z.; G. Muhammad; T. Ahmad; R. khan; S. Naz; H. Anwar; F. A. Farooq; M. N. Manzoor; and A. R. Usama (2010). Prevalence of caprine sub-clinical mastitis, its etiological agents and their sensitivity to antibiotics in indigenous breeds of Kohat, Pakistan. *J. Life* Soc. 8: 63-67.

Barrett, D. J.; A. M. Healy; F. C. Leonard; and M. L. Dohert (2005). Prevalence of pathogens causing subclinical mastitis in 15 dairy herds in the Republic of Ireland. Irish Veterinary Journal. 58(6): 333-337.

Benhamed, N.; M. Moula; H. Aggad; J. E. Henni; and M. Kihai (2011). Prevalence of mastitis infection and identification of causing bacteria in cattle in the Oran Region West Algeria. Journal of Animal and Veterinary Advances. 10(22): 3002-3005.

Bjork, S.; R. Bage; B. M. Kanyima *et al.*, (2014). Characterization of coagulase negative staphylococci from cases of subclinical mastitis in dairy cattle in Kampala, Uganda. Irish Veterinary Journal. 67: 12.

Cervinkova, D.; H. Vlkova; I. Borodacova; J. Makovcova; V. Babak; A. Lorencova; I. Vrtkova; D. Marosevic; Z. Jaglic (2013). Prevalence of mastitis pathogens in milk from clinically healthy cows. Vet Med. 58(11): 567-575.

Dingwell, R. T.; K. E Leslie; Y. H. Schukken; J. M. Sergeant; and L. Timms (2003). Evaluation of the California Mastitis Test to detect an intramammary infection with a major pathogen in early lactation dairy cows. Can. Vet. J. 44: 413-416.

Dodd, F. H (1983). Mastitis-Progress on control. J. Dairy Sci. 66: 1773-1780.

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

Eberhart, R. J (1986). Management of dray cows to reduce mastitis. J. Dairy Sci. 69: 1721-1732.

Fetrow, J.; D. Manl; K. Butcher; and B. McDaniel (1991). Production losses from mastitis: Carry-over from the previous lactation. J. Dairy Sci. 74: 833–839.

Frank, A; and W. D. A. Pounden (1958). Comparison of the California and Whiteside mastitis tests. JAVMA 132: 98.

Gianneechini, R.; C. Concha; R. Rivero; I. Delucci; and J. Moreno Lopez (2002). Occurrence of clinical and sub-clinical mastitis in dairy herds in the West Littoral Region in Uruguay. Acta vet. scand. 43(43): 221-230.

González, R. N.; and D. J. Wilson (2003). Mycoplasmal mastitis in dairy herds. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 19(1): 199–221.

Hawari, A; and F. Aldabbas (2008). Prevalence and distribution of mastitis pathogens and their resistance against antimicrobial agents in dairy cows in Jordan. American Journal of Animal and Veterinary Sciences. 3(1): 36-39.

Hegde, R.; S. Isloor; K. N. Prabhu; B. R. Shome; D. Rathnamma; V. V. S. Suryanarayana; S. Yatiraj; C. Renuka Prasad; N. Krishnaveni; S. Sundareshan; D. S. Akhila; A. R. Gomes Nagendra; R. Hegde. (2013). Incidence of subclinical mastitis and prevalence of major mastitis pathogens in organized farms and unorganized sectors. Indian J Microbiol. 53(3): 315–320.

Hoque, M. N.; Z. C. Das; A. K. Talukder; M. S. Alam; and A. N. M. A. Rahman (2014). Different screening tests and milk somatic cell count for the prevalence of subclinical bovine mastitis in Bangladesh. Tropical Animal Health and Production. 47(1): 79–86.

Jensen, P. T. (1957). Investigations into the whiteside test and the CMT for the detection of pathological secretions in herd milk samples. Nord Ved Med. 9: 590-608.

Joshi, S.; and S. Gokhale (2006). Status of mastitis as an emerging disease in improved and periurban dairy farms in India. Annals of the New York Academy of Sciences. 1081: 74–83.

Kayesh, M.; M. Talukder; and A. Anower (2014). Prevalence of subclinical mastitis and its association with bacteria and risk factors in lactating cows of Barisal district in Bangladesh. International Journal of Biological Research. 2(2): 35–38.

Kossaibati, M. A.; and R. J. Esslemont (1997). The costs of production diseases in dairy herds in England. The Veterinary Journal. 154(1): 41–51.

Krukowski, H.; M. Tietze; T. Majewski; P. Rozanski (2000). Survey of yeast mastitis in dairy herds of small-type farms in the Lublin region, Poland. Mycopathologia. 150: 5-7.

Kurjogi, M. M.; and B. B. Kaliwal (2014). Epidemiology of bovine mastitis in cows of Dharwad district. International Scholarly Research Notices:9

Lightner, J. K.; G. Y. Miller; W. D. Hueston; and C. R. Dorn (1988). Estimation of the costs of mastitis, using National Animal Health monitoring system and milk somatic cells count data. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 192: 1410-1413.

Lim, G. H., K. E. Leslie; D. F. Kelton; T. F. Duffield; L. L. Timms; and R. T. Dingwell (2007). Adherence and efficacy of an external teat sealant to prevent new intramammary infections in the dry period. Journal of Dairy Science. 90(3): 1289–1300.

Madut, N. A.; A. Elamin; A. Gadir; I. Mohamed; and E. Jalii (2009). Host determinants of bovine mastitis in semi-intensive production system of Khartoum state, Sudan. Journal of Cell and Animal Biology. 3(5): 071-077.

Mureithi, D. K.; and M. N. Njuguna (2016) Prevalence of subclinical mastitis and associated risk factors in dairy farms in urban and peri-urban areas of Thika Sub County, Kenya. Livestock Research for Rural Development 28 (2).

Ostensson, K.; V. Lam; N. Sjogren; and E. Wredle (2013). Prevalence of subclinical mastitis and isolated udder pathogens in dairy cows in Southern Vietnam. Tropical Animal Health and Production. 45(4): 979–986.

Pyorala, S.; and S. Taponen (2009). Coagulase-negative staphylococci-emerging mastitis pathogens. Veterinary Microbiology. 134(1-2): 3-8.

Radostits, O. M.; C. C. Gay; K. W. Hinchcliff; and P. D. Constable (2007). Veterinary Medicine: A Textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats, Saunders, Elsevier, Barcelona, Spain, 10th edition.

Rahman, M. M.; M. R. Ilams; M. B. Uddin; and M. Aktaruzzaman (2010). Prevalence of subclinical mastitis in dairy cows reared in Sylhet District of Bangladesh. Int. J. Bio Res. 1(2): 23-28.

Ranjan, R.; M. K. Gupta; S. Singh; and S. Kumar (2010). Current trend of drug sensitivity in bovine mastitis. Veterinary World. 3: 17-20.

Ramirez, N. F.; G. Keefe; I. Dohoo; J. Sánchez; O. Arroyave; J. Cerón; M. Jaramillo; and L. G. Palacio (2014). Herd-and cow-level risk factors associated with subclinical mastitis in dairy farms from the High Plains of the northern Antioquia, Colombia. J. Dairy Sci. 97: 4141–4150.

Rodriguez-Zas, S. L.; D. Gianola; G. E. Shook (2000). Evaluation of models for somatic cell score lactation patterns in Holsteins. Livest Prod. Sci. 67: 19-30.

Saidi, R.; D. Khelef; and R. Kaidi (2013). Bovine mastitis: Prevalence of bacterial pathogens and evaluation of early screening test. African Journal of Microbiology Research. 7(9): 777-782.

Sampimon, O. C.; O. Riekerink; and T. J. G. M. Lam (2008). Prevalence of subclinical mastitis pathogens and adoption of udder health management practices on Dutch dairy farms: preliminary results," in Mastitis Control: From Science to Practice. Pp.39–46.

Schalm, O. W.; and B. S. Noorlander (1957). Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. JAVMA. 130:199-204.

Schreiner, D. A.; and P. L. Ruegg (2003). Relationship between udder and leg hygiene scores and subclinical mastitis. J. Dairy Sci. 86: 3460-3465.

Seegers, H.; C. Fouricho; and F. Beaudeau (2003). Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. Vet Rec. 34: 475–91.

Sharma, N.; V. Pandey; and N. A. Sudhan (2010). Comparison of some indirect screening tests for detection of subclinical mastitis in dairy cows. Bulgarian Journal of Veterinary Medicine. 13(2): 98–103.

Stefani, T. R; B. Helen Jost; S. J. Billington (2008). Transcriptional regulation of pyolysin production in the animal pathogen, Arcanobacterim pyogenes. Vet Microbi. 132: 96-104.

Sori, H.; A. Zerihun; and S. Abdicho (2005). Dairy cattle mastitis in and around Scbeta, Ethiopia. Int. Appl. Res. Vet. Med. 3: 332-338.

Suha A. H (2012). Prevalence and bacterial etiology of subclinical mastitis in dairy cows in Al Sulaimaniyah District Kufa. Journal For Veterinary Medical Sciences. 3(1): 190-203.

Thorberg, B. M (2008). Coagulase-Negative Staphylococci in bovine sub-clinical mastitis, Sveriges lantbruksuniv, Uppsala, Sweden. 2: 1653-8315.

Viguier, C.; S. Arora; N. Gilmartin; K. Welbeck; and R. O. Kennedy (2009). Mastitis detection: current trends and future perspectives. Trends in Biotechnology. 27(8): 486–493.

Wawron, W.; M. Bochniarz; and T. Piech (2010). Yeast mastitis in dairy cow in the middle-eastern part of Poland. Bull Vet Inst Pulawy. 54: 201-204.

Wilson, D. J.; R. N. Gonzalez; and H. H. Das (1997). Bovine mastitis pathogens in New York and Pennsylvania: prevalence and effects on somatic cell count and milk production. Journal of Dairy Science. 80(10): 2592–2598.

A Study on the Prevalence of Subclinical Mastitis and Determining its Etiology in Dairy Cows in Damascus Countryside Governorate (Syria)

Mouhamad AL Masalam* (1) and Abeer Haddad (1)

(1).Directorate of Animal Health -Central Veterinary Laboratories.Ministry of Agriculture and Agrarian Reform, Damascus, Syria.
(*Corrsponding author: Dr. Mouhammad Al Masalma. E-Mail: almasalma@gmail.com).

Received: 30/08/2020 Accepted: 15/09/2020

Abstract

Subclinical mastitis is a global problem in dairy farms. This study aimed to determine the prevalence of subclinical mastitis in dairy cows raised in individual breeding systems by farmers in the Damascus countryside governorate and to isolate and diagnose the causative agents of this infection during the period from the beginning of July 2017 to the end of August 2018. 800 milk samples were collected aseptically from apparently healthy 200 cows. Samples were subjected to California Mastitis Test (CMT) and bacteriological analysis. Subclinical mastitis was found in 65% of cows and in 18.75 % of quarters. Microbiological analysis showed that there was a wide range of organism that cause subclinical mastitis in cows. In total; 153 isolates were identified. *Staphylococcus* species were the most frequently isolated (52.28%), followed by *Streptococcus* species (20.91%), then members of *Enterobacteriaceae* family (15.68%), then fungi (7.17%) and other types of germs (3.93%). The results of the current study showed a high prevalence rate of subclinical mastitis in dairy cows and highlighted the importance of regular screening for subclinical mastitis to detect and treat these cases, in addition to the importance of hygiene, sterilization and improvement of health care conditions in cattle farms.

Keyword: Mastitis, Bacterial culture, California test, Dairy cows.