دراسة وبائية وسريرية لحالات التهاب الضرع لأغنام العواس في محطة جدرين، سورية

عبد الناصر العمر *[1] ومحمد ركبي[2] وسمير الشربعي[1] وعبدالفتاح حمادة[3]

(1). مركز البحوث العلمية الزراعية بحماه، الهيئة العامة للبحوث الزراعية، حماه، سورية.

(2). مركز بحوث حلب، الهيئة العامة للبحوث الزراعية، حلب، سورية.

(3). شركة أفيكو للصناعات الدوائية، حماه، سورية.

(*للمراسلة: د. عبد الناصر العمر، مركز بحوث حماه، الهيئة العامة للبحوث الزراعية، حماه، سورية. البريد الإلكتروني: abdnaser64@gmail.com).

تاريخ الاستلام: 2015/02/17 تاريخ القبول: 2015/04/23

الملخص

أجري هذا البحث بهدف تحديد المسبب الجرثومي والخواص الوبائية والسريرية لحالات التهاب الضرع السريري في نعاج أغنام العواس في سورية، المربـاة لغرضي الحليب واللحم، بعمر 2–6 سنوات في محطة بحوث جدرين التابعة للهيئة العامة للبحوث العلمية الزراعية، حماه، سورية خلال الفترة من 1993 ولغاية 2012. جمعت (75) عينة حليب من نعاج مصابة سريرياً بالتهاب الضرع في أوقات زمنية مختلفة، وخضعت لفحوصات جرثومية واختبارات التحسس. بلغت نسبة حالات التهاب الضرع السريري عند النعاج خلال عشرين عاماً 6.05% (261 من أصل 4247). وجد فرق معنوي ($p\leq0.01$) في نسب الإصابة السريرية بأنواع التهاب الضرع الثلاثة التي أصيبت بها النعاج وهي الحاد (76.62%)، الغنغريني (18.77%)، والمزمن (4.59%). وسُجلت الأعراض السريرية في الغالب في شطر واحد وبنسبة بلغت (73.94%)، بينما سُجل الالتهاب في شطري الضرع بنسبة (26.05%). وظهرت أغلب الالتهابات خلال الشهرين الأوليين بعد الولادة وبنسبة (73.93%)، والباقي (26.05%) بعد فطام الحملان. وباستعمال مربع كاي وجد فرق معنوي ($p\leq0.01$) في نسب الانتشار حسب الأشهر بعد الولادة، وحسب المواسم الإنتاجية للنعاج. وكانت أعلى نسبة انتشار في ترتيب الموسم الإنتاجي الثالث للنعاج وبنسبة بلغت (27.97%) من الحالات، ثم في ترتيب الموسم الإنتاجي الثاني وبنسبة (26.05%)، وأخفضها كان في ترتيب الموسم الإنتاجي الأول وبنسبة (10.72%). لم يلاحظ فرق معنوي في انتشار الخمج حسب طريقة الحلابة (يدوية وآلية)، عند استخدام اختبار الفرضيات للفرق بين نسبتي مجتمعين وكانت قيمة ($Z=0.47$)، وهي تقع ضمن المجال (±1.96). بينت نتائج الاختبارات الجرثومية لنحو (75) عينة من الحليب نمو المستعمرات الجرثومية في 62 عينة (نسبة 82.66%)، وكانت أهم مسببات التهاب الضرع السريري المكورات العنقودية الذهبية (32.85%) من الحالات، وعصيات الباستوريلة محللة الدم (18.57%)، والاشريكية القولونية (14.28%)، وعصيات الكلبسيلة (11.42%)، والعصيات الشعية المقيحة (10%)، والمكورات العقدية اللبنية (7.14%)، والعصيات القشية (5.71%). بلغت نسبة النعاج التي تماثلت للشفاء (71.26%) من الحالات المعالجة. وقد أظهر الانروفلوكساسين فعاليةً عالية على معظم العترات الجرثومية المعزولة، تلاه الجنتامايسين والنورفلوكساسين، ثم الاوكسي تتراسيكلين والامبيسلين ومركبات السلفا، ثم النيومايسين، بينما كانت معظم العترات الجرثومية مقاومة للبنسيلين والارثرومايسين. بينما كانت المكورات العنقودية الذهبية أكثر العترات المعزولة حساسيةً للصادات الحيوية، بينما كانت العصيات الشعية المقيحة أكثرها مقاومة، مما يؤكد ضرورة تشديد الرقابة الصحية للوقاية من التهاب الضرع خصوصاً خلال الشهرين الأوليين بعد الولادة وعند النعاج متعددة المواسم الإنتاجية، ومعالجة النعاج المصابة بالصادات الحيوية الفعالة وفقاً لاختبار الحساسية، إضافةً لتحسين الظروف البيئية في محطات تربية الأغنام.

الكلمات المفتاحية: انتشار، التهاب الضرع السريري، النعاج العواس، سورية.

المقدمة

تُعد أغنام العواس من السلالات ثلاثية الغرض (حليب، لحم، صوف) وأنها أفضل سلالة بعد الايست فريزيان في إنتاج الحليب (Pekcl, *et al.*,1994). وتأتي أهمية التهاب الضرع من ثلاثة أوجه اقتصادية ناتجة عن نفوق النعاج المصابة وكلفة المعالجة وانخفاض كمية الحليب ونوعيته، وصحية متمثلة بحالات تسمم غذائية جراء تناول الحليب المصاب، وخطر انتقال الخمج بين أفراد القطيع، وقانونية تتعلق بنوعية الحليب وكمية الجراثيم الموجودة فيه (Larsgard and Vabenoe, 1993; Kielwein, 1994). وتُعد حالات التهاب الضرع عند الأغنام واسعة الانتشار في معظم دول العالم، ومن أكثر أسباب الاستبعاد المبكر للنعاج الحلوب، وتتميز بتغيرات فيزيائية وكيميائية وجرثومية في الحليب وأنسجة الضرع، مسببةً خسائر اقتصادية ناتجة عن تلف الضروع المصابة وانخفاض إنتاج الحليب أو انعدامه، إضافةً للنفوق أو للذبح الاضطراري للنعاج المصابة، ويرافق ذلك نمو حملان ضعيفة أو نفوقها بسبب تلوث حليب أماتها بالأحياء الدقيقة الممرضة. وأشار حاغور والياسينو (1998) إلى أنّ أهم مسببات التهاب الضرع عند الأغنام العواس في سورية هي المكورات العنقودية الذهبية *Staphylococcus aureus* (28.13%)، ثم المكورات العنقودية الجلدية *Staphylococcus* skin، فالمكورات العقدية البرازية *Streptococcus faecalis*، فالباستوريلا المحللة للدم *Pasteurella haemolytica*، فالشعية المقيحة *Actinomyces pyogenes*، فالإشريكية القولونية *Escherichia coli*. يُعد التهاب الضرع من بين أهم الأمراض التي تصيب قطعان الأغنام العواس، إذ بلغت نسبته بحسب استمارات المسح (12.9%) في قطعان المربين في مناطق مختلفة من سورية (العمر والخالد، 2009). أما في الدول المجاورة لسورية فقد بيّن Hassan *et al.*, (2014) في محافظة الديوانية في العراق أن نسبة التهاب الضرع عند النعاج بلغت 17.8%، وأن نسبة التهاب الضرع الفطري السريري بلغت 0.4%، وتم عزل نوعين فقط المسببات الفطرية من الحالات السريرية هما *candidafamata* و *Rhodotorularubra*. أما Hammadi and Yousif (2013) فقد أشارا إلى أن نسبة انتشار التهاب الضرع السريري عند النعاج في القطعان المنتشرة حول مدينة بغداد بلغت 6%، بخلاف Al-Mendelawy (2011)، حيث بلغت النسبة 5.5% في نفس المنطقة. وبيّن Lafi *et al.*, (1998) أن نسبته في قطعان الأغنام في الأردن بلغت أقل من 5% سنوياً، و قد تصل بين 30–50% وبنسبة نفوق 70% من النعاج المصابة، وكانت المكورات العنقودية الذهبية والمكورات العقدية من أهم المسببات المرضية.

وقد أشار Pugh, (1996) أن النعاج تصاب بأنواع مختلفة من التهاب الضرع أهمها فوق الحاد والحاد والمزمن وأن نسبة حدوثه تختلف باختلاف المسبب والظروف المحيطة بتربيتها. بينما أشار كلٍ من Doubravsky, (1996) و Jones, (2009) إلى أن التهاب الضرع عند الحيوانات يتأثر بطريقة الحلابة، فهو يحدث نتيجة للحلابة الآلية السيئة وعدم تنظيف آلة الحلابة وتعقيمها أو بسبب قلة خبرة العاملين باستخدامها، وتؤدي الحلابة اليدوية أيضاً إلى التهاب الضرع، لاسيما في حالة عدم القيام بالإجراءات الصحية أثناء الحلابة وخاصةً من ناحية تلوث أيدي الحلابين بالعوامل المرضية فينتقل المرض من حيوان مصاب لآخر سليم. وقد تسبب التغذية أو الظروف الحياتية والبيئية وعمليات الحلابة السيئة بحسب لجنة سلامة الغذاء في الاتحاد الأوربي (EFSA, 2014). وقد بيّن Blagitz *et al.*, (2012) في الدراسة التي قام بها حول انتشار التهاب الضرع السريري عند نعاج سانتا أنيس (Santa Ines) في مرحلة الإرضاع أنه لا يوجد أي اختلاف في حدوثه وانتشاره سواءً في بداية أو نهاية فترة الإرضاع. أما Bergonier and Berthelot (2003) وجدا أنّ الالتهاب الغنغريني يمكن أن يحدث في شطري الضرع مؤدياً للنفوق، مشيرين إلى إمكانية إصابة الضرع بعدد واسع من الجراثيم المسببة لالتهابه وأهمها المكورات العنقودية، بينما أشار كلٍ من Onnasch *et al.*, (2002) إلى أن جراثيم مختلفة تسبب الالتهاب غير المكورات العنقودية كالباستوريلا محللة الدم والايشريكية القولونية وأنواع المكورات العقدية وغيرها، وفُسّروا ذلك باختلافات المناخ ونظم الإدارة والإنتاج. كما أشار كلٍ من Selene and Green (2001) إلى أن نسبة التهاب الضرع السريري في قطعان النعاج المصابة سنوياً في بريطانيا بلغت من 5-10%، وأن أغلب الحالات حدثت خلال 3-6 أسابيع بعد الولادة. وأن أكثر من 80% منها كان سببها المكورات العنقودية الذهبية، والباستوريلا محللة الدم، والجراثيم البيئية، ولاسيما الاشريكية القولونية. وبحسب Mork *et al.*, (2007) تبلغ نسبة التهاب الضرع السريري في النعاج في النرويج

12.57%، ويعزى 65.3% منها للمكورات العنقودية الذهبية، أما الباقي فيعزى للجراثيم المعوية وخاصة الايشريكية القولونية (2.9%)، وأنواع المكورات العقدية (5.6%) والباستوريلا محللة الدم (1.8%) وجراثيم مختلفة (4.9%)، ولوحظ أن 40% من النعاج كانت مصابة بالتهاب ضرع سريري في شطر واحد، وأن ثلث عدد الحالات حدثت في الأسبوع الأول بعد الولادة، كما بلغت نسبة الإصابة بالنوع الغنغريني 8.8% وغالباً ما ظهرت في الأسبوع الثالث بعد الولادة، وكانت أهم مسبباته المكورات العنقودية الذهبية وبنسبة بلغت 72.9%، وجراثيم الكولستريديوم الحاطمة *Clostridium perfringens* وبنسبة بلغت 6.3% والايشريكية القولونية وبنسبة 6.3%. بينما لاحظ Bocklisch and Wetzstein (1994) أن نسبة التهاب الضرع السريري عند النعاج في ألمانيا بلغت 3.8% وبنسبة نفوق 4.7% من الحالات المصابة، وكانت أهم الجراثيم المشخصة الباستوريلا الحالة للدم والمكورات العنقودية الذهبية.

وأظهرت اختبارات أجريت في 30 قطيع خلال فترة الرضاعة في كندا قام بها Arsenault *et al.*, (2008) نسبة الإصابة بالتهاب الضرع تراوحت بين (0) و(6.6%) وبالمتوسط بلغت 1.2%، وتم عزل الباستوريلا محللة الدم بنسبة 26% والمكورات العنقودية الذهبية بنسبة 23% والمكورات العقدية بنسبة 17%. بينما أشار Saratsis *et al.*, (1998) إلى أن بعضاً من الحالات السريرية للالتهاب حدثت في فترات جفاف الضرع عند الأغنام في اليونان. أما في الباكستان فقد بيّن Dewani *et al.*, (2002) أن التهاب الضرع عند النعاج كان سببه 14 نوعاً من الجراثيم، وكان الالتهاب ناتجاً إما عن الإصابة بمسبب واحد أو بصورة مختلطة بمسببين أو أكثر، وكان أهمها العصيات الشعية المقيحة (20.45%)، والمكورات العنقودية الذهبية (18.18%)، والاشريكية القولونية (6.89%) والباستوريلا متعددة النفوق (6.89%)، والباستريلا محللة الدم (4.54%) وغيرها، وكانت 12% من عينات الحليب سلبية لنمو المستعمرات الجرثومية.

يهدف هذا البحث إلى:

1. رصد انتشار التهاب الضرع السريري وأنواعه، إضافةً للتعرف على خطر الخمج (العدوى) في مراحل مختلفة من الإنتاج عند نعاج العواس تحت نظام التربية شبه المكثف في محطة بحوث جدرين في سورية.
2. الكشف عن أهم المسببات الجرثومية والفطرية لالتهاب الضرع السريري عند نعاج العواس في سورية.
3. تحديد أهم الصادات الحيوية النوعية والفعالة ضد المسببات الجرثومية المعزولة لاستعمالها في المعالجة بغية تخفيض الخسائر الاقتصادية ما أمكن.

موادالبحث وطرائقه:

نُفذ البحث في محطة بحوث جدرين (مركز بحوث محافظة حماة) في عام 1993 ولغاية 2012، والمحطة تتبع الهيئة العامة للبحوث العلمية الزراعية، حماه، سورية.

استعملت السجلات الصحية لنعاج العواس الحلوب في المحطة وهي حيوانات منتخبة لصفتي اللحم والحليب. بلغ عددها (4247) رأساً بعمر 2-6 سنوات خلال فترة البحث. وهي حيوانات موضوعة تحت المراقبة الصحية المستمرة وتعطى اللقاحات الدورية في مواعيدها المحددة حسب البرنامج الوقائي لوزارة الزراعة والإصلاح الزراعي. إضافةً إلى الإشراف الميداني المباشر والعناية الطبية البيطرية. وتخضع لذات ظروف التغذية والرعاية الصحية.

تم تسجيل البيانات الخاصة بالتهاب الضرع السريري عند النعاج كرقم كل نعجة أصيبت بالتهاب الضرع وعمرها وموسم إنتاجها وزمن أو شهر الإصابة بعد الولادة. كما تم فحص الحليب وتغيراته، وسُجلت الأعراض السريرية العامة وأنواع الالتهاب وحالة نسيج الضرع، وإصابة شطر واحد أو شطرين، وإحصاء عدد النعاج النافقة والمذبوحة اضطرارياً والمستبعدة من التربية نتيجة التهاب الضرع السريري (شفيت أو استبعدت نتيجة الإصابة بالتهاب الضرع).

تم تسجيل طريقة الحلابة (يدوية أو آلية)، حيث اتبع في المحطة طريقتين للحلابة خلال الفترة 2008–2012. وقد بلغ إجمالي عدد النعاج الحلوب لطريقتي الحلابة 1393 رأساً، وتمت حلابة 830 رأساً بالطريقة اليدوية و563 رأساً باستخدام محلب آلي من

صنع أوربي (شركة Alfa Lafal)، والمؤلف من صفين بسعة 24 رأساً من كل صف، حيث تم زنق النعاج الحلوب بطريقة تثبيت الرأس للحد من حركتها، وقدّم لها العلف المركز عند دخولها إلى المحلب بهدف تهدئة الحيوانات أثناء عملية الحلابة.

جُمعت75 عينة حليب من نعاج مصابة سريرياً بالتهاب الضرع، وذلك قبل أية معالجة بالصادات الحيوية بمعدل (25مل) لكل عينة ووضعت في أنابيب معقمة، وأرسلت كافة العينات إلى مختبر أفيكو للصناعات الدوائية في محافظة حماة لإجراء الاختبارات عليها، وتقديم أفضل خيارات العلاج، كما تم إحصاء النعاج التي تم شفاؤها والتي لم تستجب للمعالجة، وتضمنت الاختبارات المخبرية ما يلي:

الزرع الجرثومي:

تم زرع راسب الحليب على منابت: الآجار المغذي، والآجار المدمم بدم الأغنام 7% وشابمان، وحُضنت بدرجة حرارة 37 درجة مئوية لمدة 24 ساعة، وتم التعرف على أنواع العترات (العزولات) الجرثومية النامية وذلك اعتماداً على الخواص الشكلية والمزرعية حسب طريقة Carter, (1978).

الزرع الفطري:

تم باستخدام منبت سابورود بالغلوكوز وتم التحضين بدرجة حرارة 25 درجة مئوية لمدة 5–7 أيام، وتم قراءة النتائج حسب طريقة Nada, (1994).

اختبار الحساسية:

تم باستخدام طريقة الانتشار باستعمال أقراص الحساسية على منبت مولر– هنتون حسب طريقة Bauer *et al.*, (1986)، حيث وضعت الأقراص على سطح المنبت بمعدل 9 أقراص لكل طبق وحضنت لمدة 24 ساعة، واستعملت الصادات الحيوية التالية: انروفلوكساسين– نورفلوكساسين– أوكسي تتراسيكلين– جنتامايسين– ستربتومايسين– أريثرومايسين – بنسلين– إمبيسلين– تريميثوبريم سلفا ميثازول (TSX).

التحليل الإحصائي:

حلّلت البيانات التي تم الحصول عليها باستخدام البرنامج الإحصائي SPSS. 12، ولقد استعمل اختبار مربع كاي لقراءة قيمة الاختبار وقيمة p عند مستوى المعنوية 0.01 لقبول أو رفض فرضية العدم، واستعمل تحليل التباين في قراءة مجموع المربعات ومتوسط المربعات وقيمة الاختبار F لمعرفة مستوى الدلالة الإحصائية لتأثير متغيرين مستقلين مكونين من عدة مستويات والتفاعل فيما بينهما في العامل المتغير. أما اختبار دنكن ذو المدى المتعدد (Duncan's New Multiple Range Test)، فقد استعمل بهدف التعرف على درجة فعالية الصادات الحيوية على العترات الجرثومية المعزولة من خلال دراسة المتوسطات التي تدخل في مدى المقارنة التي يزيد عدد معاملاتها عن 4 وذلك لإختبار أقل مدى معنوي بين المتوسطات بعد ترتيبها تصاعدياً.

النتائج والمناقشة:

أولاً: انتشار التهاب الضرع السريري وأنواعه:

أسفرت نتائج هذا البحث عن انتشار الإصابة بالتهاب الضرع السريري لدى النعاج العواس في المحطة المدروسة وتكرارها في كل عام وبصورة متباينة (مرتفعة أو منخفضة) حسب العام الإنتاجي، حيث بلغت نسبة انتشار الإصابة بالتهاب الضرع السريري بالمتوسط خلال فترة البحث (6.05%) كما موضح في الجدول (1)، وكانت أعلى نسبة انتشار للإصابة عند النعاج في عام 2010، إذ بلغت نسبته 12.8% بينما كانت أخفض نسبة في عام 2004 حيث بلغت 2.92%.

الجدول 1. انتشار الإصابة بالتهاب الضرع السريري عند نعاج العواس.

إجمالي عدد النعاج الحلوب	عدد النعاج المصابة بالتهابات في الضرع	(%)
4314	261	6.05

ويمكن تفسير زيادة نسبة انتشار الإصابة بالتهاب الضرع في بعض الأعوام كعام 2010، بتدني الشروط الصحية وتلوث الضرع بالجراثيم البيئية التي تتواجد في أرضية الحظائر، إضافةً لتلوث أيدي الحلابين بالجراثيم لعدم التزامهم بالشروط الصحية أثناء عملية

الحلابة كون أغلبهم عمال غير دائمين ليس لديهم الخبرة الكافية. وتُعد نسبة الانتشار التي تم الحصول عليها أخفض مما وجده العمر والخالد (2009) لدى الأغنام السرحية الموجودة عند المربين في مناطق مختلفة من سورية، إذ بلغت نسبتها (12.9%)، وقد يفسر انخفاض نسبة الإصابة باختلاف الظروف البيئية ونظم التربية (السرحية وشبه المكثفة)، إضافةً للتباين في إتباع الإجراءات الوقائية والصحية الجيدة في حظائر الأغنام في محطات البحوث مقارنة بالتربية السرحية لدى المربين. وكانت نسبة الإصابة أخفض بكثير من النسبة التي حصل عليها Hassan *et al.*, (2014) عند النعاج في العراق (17.8%)، ومساوية تقريباً من النسب التي حصل عليها كلٍ من Hammadi and Yousif (2013) في المنطقة حول مدينة بغداد (6%)، وكذلك Al-Mendelawy, (2011) فقد بلغت النسبة (5.5%) في نفس المنطقة.

سُجل إصابة النعاج العواس بثلاثة أنواع من التهاب الضرع هي فوق الحاد (النخري أو الغنغريني) Gangrenous mastitis والحاد Acute mastitis والمزمن Chronic mastitis، مما أدى إلى انخفاض إنتاجها من الحليب وأحياناً استبعادها (نفوق أو ذبح اضطراري)، لاسيما في حالات الالتهاب الغنغريني. وقد لوحظ إصابة النعاج بالشكل الحاد بنسبة عالية بلغت 76.62% من حالات التهاب الضرع السريري، تلاها الالتهاب الغنغريني بنسبة بلغت 18.77% من الحالات، بينما كان الالتهاب المزمن أقلها انتشاراً وبنسبة 4.59% (الجدول 2). وعند إجراء التحليل الإحصائي باستخدام مربع كاي تبين وجود فرق معنوي ($p\leq0.01$) في نسب الإصابة بالتهاب الضرع السريري حسب نوعه. ومثل هذه الأنواع تتفق مع ما ذكره Menzies and Ramanoon (2001) في وجود ثلاثة حالات من التهاب الضرع عند النعاج هي الغنغريني والحاد والمزمن. وقد لوحظ في بعض الحالات تطور النوع الحاد إلى النوع المزمن وتشكل خراج أو أكثر في الضرع وبأحجام مختلفة، وقد لوحظ انفجار هذه الخراجات في حالتين فقط من أصل 12 حالة وبنسبة بلغت 16.66% من حالات الالتهاب المزمن، مما يجعل بقاء مثل هذه النعاج في القطيع غير مجدٍ اقتصادياً، إضافةً لما يسببه الحليب الملوث من تأثير مباشر على صحة الحملان والإنسان لاحتوائه على العديد من الجراثيم الممرضة وكل ذلك أكده Pugh, (1996).

الجدول 2. أنواع التهاب الضرع السريري عند نعاج العواس

البيان	حاد	غنغريني	مزمن	الإجمالي
المجموع	200	49	12	261
%	76.62	18.77	4.59	99.98

وقد لوحظ زيادة نسبة انتشار التهاب الضرع الغنغريني خلال الشهرين الأوليين بعد الولادة (خلال فترة الإرضاع)، إذ وُجدت هذه الإصابة لدى 27 نعجة من أصل 49 وبنسبة بلغت 55.1% من حالات الالتهاب الغنغريني. وقد يرتبط ذلك بالرضاعة النشيطة للحملان، مما قد تتسبب بوجود سحجات أو جروح على جلد الضرع والحلمات، وبالتالي ظهور الالتهاب عند تلوثها بالمسببات المرضية. كما لوحظ أن كافة النعاج التي أصيبت بالنوع الغنغريني قد تمّ استبعادها من التربية وبنسبة بلغت 100% نتيجة إما للنفوق (وبنسبة بلغت 30.61%) أو للذبح الاضطراري نتيجة لسوء حالتها الصحية (18.36%) أو استبعادها بسبب عدم كفاءة الضرع نتيجة لسقوط شطر أو شطرين بسبب الاستفحال أو إصابة الأنسجة الغائرة (51.02%) (الجدول 3). وتتفق هذه النتائج مع ما وجده Honegger, (1994) و Mork *et al.*, (2007)، الذين أشاروا إلى أن الإصابة بالنوع الغنغريني غالباً ما تظهر في الأسبوع الثالث بعد الولادة مع سقوط الضرع أو نفوق الحيوان المصاب، كما تتفق مع ما ذكره Menzies and Romanoon (2001)، من حيث نسبة النفوق التي بلغت في دراستهما 30-40% لاسيما في حالات عدم معالجة الحيوانات المصابة، الأمر الذي يعيق تطور أعداد الثروة الغنمية.

الجدول 3. النعاج الحلوب المستبعدة بسبب الإصابة بالتهاب الضرع الغنغريني

البيان	إجمالي عدد النعاج المصابة بالتهاب ضرع غنغريني	العدد النافق منها	العدد المذبوح منها اضطرارياً	العدد المستبعد من التربية نتيجة سقوط الربع المصاب
	49	*(30.61)15	(%18.36)9	(%51.02)25

* تمثل الأرقام بين الأقواس النسب المئوية من إجمالي حالات التهاب الضرع الغنغريني

ثانياً: الفترات الحرجة في حدوث وتكرار التهاب الضرع السريري:

وُجد أن النسبة العظمى لالتهاب الضرع السريري حدثت خلال الشهرين الأوليين بعد الولادة (خلال فترة الرضاعة)، حيث بلغت 73.93% من إجمالي الحالات المرضية، إذ كانت نسبتها في الشهر الأول بعد الولادة 40.22% من الحالات، وفي الشهر الثاني 33.71% منها. وهذا يتفق مع أشار إليه كلٍ من Menzies and Ramanoon (2001) و Bergonier *et al.*, (2003) و Blagitz *et al.*, (2012) والذين أكدوا خطر انتشار الخمج بالتهاب الضرع السريري عند النعاج خلال مرحلة الإرضاع سواء في بدايتها أو نهايتها. ومع نتائج Mork *et al.*, (2007) الذين أشاروا إلى أن ثلث عدد حالات التهاب الضرع حدثت في الأسبوع الأول بعد الولادة وكذلك تتفق مع نتائج Arsenault *et al.*, (2008) في أن الالتهاب السريري للضرع تكرر خلال فترة الرضاعة (عند اليوم 58 بعد الولادة)، كما اتفقت هذه النتائج مع ما أشار إليه Selene and Green (2011) في قطعان الأغنام البريطانية في أن أغلب الحالات حدثت خلال 3-6 أسابيع بعد الولادة. أما في الشهرين الثالث والرابع، فقد بلغت نسبة الإصابة بالتهاب الضرع 16.09% و9.96% من الحالات على التوالي (الجدول 4)، مما يعني أن نسبة 26.05% حدثت أثناء فترة الحلابة بعد فطام الحملان، وتُعد هذه النتائج مهمة في معرفة الفترات الحرجة لحدوث وتكرار التهاب الضرع السريري في وضع برنامج للإدارة الوقائية لمنع انتشاره عند النعاج. وباستخدام اختبار مربع كاي تبين وجود فرق معنوي ($p\leq0.01$) في نسب الإصابة بالتهاب الضرع السريري حسب الأشهر بعد ولادة النعاج. وقد يفسر ارتفاع نسب الإصابة بالتهاب الضرع خلال الشهرين الأوليين بعد الولادة بالنشاط الإفرازي للضرع، والرضاعة النشيطة للحملان، إضافةً لكون أشهر الولادة عند النعاج في المحطة هي شهري كانون الأول/ديسيمبر وكانون الثاني/يناير حيث الطقس البارد وموسم الأمطار والرطوبة العالية، وكلها عوامل تجعل هذه الحيوانات حبيسة في الحظائر، مما قد يؤدي لإجهادها وتلوث ضروعها بالروث والمسببات المرضية البيئية، وقد يكون لذلك تأثيراً مباشراً أو غير مباشراً على استجابة هذه الحيوانات للإصابة، وهذا يتفق مع ما أكده Garcia *et al.*, (1980) في أبحاثه على الأغنام.

الجدول 4. الفترات الحرجة لحدوث وتكرار التهاب الضرع بعد الولادة عند نعاج العواس

البيان	في الشهر الأول	في الشهر الثاني	في الشهر الثالث	في الشهر الرابع	الإجمالي
عدد النعاج المصابة	105	88	42	26	261
%	40.22	33.71	16.09	9.96	99.98

ثالثاً: انتشار التهاب الضرع السريري حسب ترتيب الموسم الإنتاجي:

بينت النتائج تكرار حدوث الإصابة بالتهاب الضرع السريري لدى النعاج العواس في المحطة المدروسة وبصورة متباينة حسب ترتيب الموسم الإنتاجي للنعاج الحلوب، حيث لوحظ أنّ أعلى نسبة إصابة بالتهاب الضرع السريري عند النعاج كانت في ترتيب الموسم الإنتاجي الثالث وبنسبة بلغت 27.97%من الحالات، تلتها في ترتيب الموسم الإنتاجي الثاني وبنسبة 26.05%، ثم في ترتيب الموسم الإنتاجي الخامس بنسبة بلغت 18.39%، ثمّ في الموسم الرابع بنسبة 16.85%، بينما كانت أخفض نسبة للإصابة في ترتيب الموسم الإنتاجي الأول بنسبة بلغت 10.72% من الحالات (الجدول 5). وباستعمال اختبار مربع كاي تبين وجود فرق معنوي في نسب الإصابة بالتهاب الضرع عند النعاج حسب ترتيب مواسمها الإنتاجية عند مستوى معنوية ($P\leq0.01$) وقد يرتبط اختلاف نسبة الإصابة بالتهاب الضرع حسب المواسم الإنتاجية للنعاج بزيادة إنتاج الحليب مع تقدم عمر الحيوان وتطور ضرعه وزيادة حجمه وكفاءته، وهذا يتفق مع ما ذكره Fthenakis and Jones (1990) عند الأغنام، كما تتفق مع نتائج كلٍ من

Rulicke and Jahnke (1988) عند الأبقار، مما يوجب المحافظة على صحة الضرع التي تُعدّ عاملاً مهماً للاستفادة القصوى من إنتاج النعاج خلال مواسمها الإنتاجية وتجنب التأثير السلبي لنمو الحملان لقلة ونوعية الحليب في الضرع المصاب.

الجدول 5. انتشار التهاب الضرع عند نعاج العواس حسب ترتيب موسمها الإنتاجي

ترتيب الموسم الإنتاجي	أعداد النعاج المصابة بالتهاب الضرع	%
الأول	28	10.72
الثاني	68	26.05
الثالث	73	27.97
الرابع	44	16.85
الخامس	48	18.39
المجموع	261	99.98

رابعاً: انتشار التهاب الضرع السريري حسب طريقة الحلابة:

بينت النتائج أن كلتا طريقتي الحلابة اليدوية والآلية تتسببان في انتشار الخمج (العدوى) بين النعاج الحلوب، لاسيما في حالات عدم إتباع التعليمات الصحية أثناء عملية الحلابة كتنظيف الأيدي والأكواب قبل البدء بالحلابة، كونها تلعب دور الوسيط في نقل المرض من حيوان مصاب لآخر سليم، إذ بلغت نسبة إصابة النعاج عند استعمال طريقة الحلابة اليدوية 7.59% منها، بينما كانت أقل نسبياً باستعمال طريقة الحلابة الآلية خلال ذات الفترة، إذ بلغت 6.92% (الجدول 6).

الجدول 6. انتشار الإصابة بالتهاب الضرع السريري عند نعاج العواس حسب طريقة الحلابة

البيان	عدد النعاج الحلوب	عدد النعاج المصابة بالتهاب ضرع	%
قطيع الحلابة اليدوية	830	63	7.59
قطيع الحلابة الآلية	563	39	6.92
الإجمالي	1393	102	7.32

وباستعمال اختبار الفرضيات للفرق بين نسبتي مجتمعين تبين عدم وجود فرق معنوي في نسبة الإصابة بالتهاب الضرع حسب طريقة التي تتم بها الحلابة (يدوية وآلية)، فقد بلغت قيمة (Z=0.47)، وهي تقع ضمن المجال (±1.96)، مما يعني أن القيمة التقريبية للجزيء المئوي 97.5 من نقاط التوزع الطبيعي المستخدم في الاحتمالية والإحصاء (95٪ من المساحة) تقع تحت منحنى طبيعي، وأن الالتهاب يحدث بغض النظر عن طريقة الحلابة مع اعتبار أن الحليب الناتج عن آلة الحليب يكون أنظف من الحليب الناتج عن الحلابة اليدوية، لاسيما إذا تم الاعتناء بنظافة وتعقيم أجزاء الآلة بشكل دوري. كما قد يكون للشخص القائم على عملية الحلابة (الحلاب) دوراً مهماً في زيادة أو انخفاض نسبة انتشار الإصابة بالتهاب الضرع والذي قد يعمل على نقل الإصابة بشكل آلي من نعجة مصابة إلى أخرى سليمة أو قد لا يقوم بتفريغ الضرع من الحليب بشكل كامل، أو قد يتأخر في إبلاغ الفني البيطري للقيام بالمعالجة اللازمة في الوقت المناسب. ويمكن لكافة العوامل السابقة أن تزيد في نسب الإصابة واستبعاد الحيوانات في المحطة المدروسة، مما يتوجب الاهتمام بتدريب تطوير مهارات القائمين على خدمة هذه الحيوانات وتطبيق الإجراءات الوقائية التي يمكن أن تحد من انتشار التهاب الضرع، وهذا يؤكد ما كشف عنه Nickerson and Boddie (1986) في أنّ هناك عوامل تؤثر على صحة الضرع أثناء الحلابة اليدوية أو الآلية، خاصة في حالات عدم اتخاذ الإجراءات الصحية وتلوث الأيدي بالعوامل الممرضة.

خامساً: الأعراض السريرية لالتهاب الضرع:

سُجلت الأعراض السريرية في الغالب في شطر واحد، إذ شوهد ذلك في 193 نعجة مصابة بالتهاب الضرع من أصل261 حالة وبنسبة بلغت 73.94%، بينما سُجل الالتهاب في شطري الضرع في 68 نعجة بنسبة 26.05%. كما لوحظ ظهور أربع حالات فقط من الالتهاب السريري عند النعاج قبل الولادة (في مرحلة جفاف الضرع)، وقد أشار Saratsis *et al.*, (1999) إلى مثل هذه الحالات للإصابة قد حدثت في مرحلة جفاف الضرع، مما يوجب ضرورة استخدام عصارات تحتوي صادات حيوية واسعة الطيف في المرحلة الأخيرة من الحلابة وعند الانتهاء من مرحلة التجفيف. وقد كانت أهم الأعراض السريرية لالتهاب الضرع هو انخفاض

إنتاج الحليب وتورم الشطر المصاب مع احمراره وقلة الشهية وانعدام الاجترار وارتفاع في درجة الحرارة مع آلام شديدة، إضافة لتغير في صفات الحليب مع وجود كتل أو تجبنات وخثرات في الحليب أو تحول الحليب إلى مائي أو دموي وذلك حسب طبيعة المسبب، وكل هذه الأعراض تتفق مع ما ذكره كلٍ من Al-Samarrae *et al.*, (1985)، وكذلك حاغور والياسينو (1998)، و Hammadi and Yousif (2013)، و Kennedy, (2013). وقد كانت أعراض الالتهاب الغنغريني تبدأ بارتفاع شديد في حرارة الحيوان وتضخم الشطر المصاب أو الضرع بالكامل في حال إصابة الشطرين مع احمرار الجلد، وبعد 24 ساعة يصبح الضرع رطباً ثم يتغير إلى اللون الأزرق المسود، ويصبح الحليب مائياً أو مائلاً للاحمرار مع تواجد الدم، كما يصبح الشطر المصاب بارد الملمس مع وجود خط فاصل بين الجزء المصاب والسليم وفي الحالات الشديدة لوحظ امتداد الإصابة إلى البطن والمنطقة الإربية والسطح الأنسي للأفخاذ، وعادة ما كان يحدث تسمم دموي عام يؤدي إلى نفوق النعاج المصابة أو ذبحها اضطرارياً، أما الحيوانات المصابة التي تبقى حية فإن الأجزاء المتنكرزة من الضرع كانت تسقط سواءً كانت الإصابة في شطر واحد أو في الشطرين، وهذا يتفق مع ما ذكره كلٍ من Mork *et al.*, (2007) و Kennedy, (2013). أما أعراض التهاب الضرع المزمن فقد تميزت بظهور مناطق من الجلد ذات حساسية كبيرة وبلون أحمر غامق مع تواجد خراجات صغيرة تحتوي على سوائل قيحية، وقد لوحظ أنه يمكن للالتهاب الحاد للضرع أن يتحول إلى مزمن ويتشكل خراج أو عدة خراجات مختلفة العدد والحجم، مع ظهور تغييرات نسيجية واضحة، إذ يضمر الضرع ويصبح علاجه بالصادات الحيوية صعباً، وكل ذلك يتفق مع الأعراض السريرية التي ذكرها كلٍ من Menzies and Ramanoon (2001).

سادساً: الأحياء الدقيقة المسببة لالتهاب الضرع السريري:

بينت نتائج الاختبارات الجرثومية لنحو 75 عينة من الحليب، نمو المستعمرات الجرثومية في 62 عينة (نسبة 82.66%)، أما باقي العينات المختبرة (17.33%) فكانت سلبية. توافقت هذه النتيجة مع Dewani *et al.*, (2002) عند الأغنام في الباكستان، حيث وجد أن (12%) من العينات لم تعط أي مستعمرات جرثومية. كما لوحظ أن المسببات المرضية الفردية من نوع واحد قد ميزت الانتشار العام لالتهاب الضرع السريري عند النعاج العواس في المحطة المدروسة، حيث بلغ عدد عينات الحليب التي أعطت نمو لنوع واحد من المستعمرات الجرثومية (54) عينة بنسبة بلغت 87.09%، بينما أعطت (8) عينات وبنسبة بلغت 12.90% أكثر من نوع للمستعمرات الجرثومية. مثل هذه النتائج أبلغ عنها كلٍ من حاغور والياسينو (1998) عند الأغنام في سورية، وكذلك Dewani *et al.*, (2002) في الباكستان، حيث تم عزل الجراثيم من حليب الأضرع المصابة بنوع واحد أو بشكل مختلط بنوعين أو أكثر من الجراثيم.

وقد بينت نتائج دراسة المستعمرات الجرثومية النامية أنّ المكورات العنقودية الذهبية كانت العزلة الجرثومية الأكثر شيوعاً عند النعاج المصابة بالتهاب ضرع سريري، إذ بلغت نسبتها 32.85% من الحالات. وتُعد هذه النسبة أعلى نسبياً من تلك التي أشار إليها حاغور والياسينو (1998) والبالغة 28.13%، ولكنها تتفق مع ما أشارا إليه في كون المكورات العنقودية الذهبية كانت المسبب المرضي الأهم لالتهاب الضرع عند الأغنام العواس في سورية. كما تتفق مع نتائج Ariznabarreta *et al.*, (2002)، و Vautor *et al.*, (2005)، و Mork *et al.*, (2007) الذين أشاروا إلى أنّ هذه المكورات هي الأكثر انتشاراً وتسبباً في حدوث التهاب الضرع، وفُسر مصدر الخمج أنه قد يعود للمكورات العنقودية الذهبية الموجودة بشكل طبيعي في أنف وفم الحملان الرضيعة. وجاءت بالدرجة الثانية عصيات الباستوريلة محللة الدم، حيث بلغت نسبتها 18.57%، وبالدرجة الثالثة الاشريكية القولونية بنسبة بلغت 14.28%، ثم عصيات الكلبسيلة بنسبة 11.42%، ثم العصيات الشعية المقيحة بنسبة 10%، والمكورات العقدية اللبنية بنسبة 7.14%، والعصيات القشية بالدرجة الأخيرة بنسبة بلغت 5.71% (الجدول 7). وتتفق هذه النتائج مع تلك التي حصل عليها كلٍ من حاغور والياسينو (1998) في سورية و Al-Samarrae *et al.*, (1985) في العراق، وكذلك Bor *et al.*, (1989) و Dewani *et al.*, (2002) و Mork *et al.*, (2007) و Arsenault *et al.*, (2008) في بلدان أخرى، حيث كانت المكورات العنقودية الذهبية والباستوريلا محللة الدم والايشريكية القولونية من أهم المسببات الجرثومية لالتهاب الضرع وإن

اختلفت بعض المسببات المرضية ونسبها حسب نظم الإدارة والإنتاج في كل بلد. وكل ذلك يوضح الأهمية المرضية لهذه الأحياء الدقيقة المعزولة والتي كانت سبباً في حدوث وتكرار التهاب الضرع ليس في سورية فحسب وإنما في بلدان أخرى من العالم. والجدير بالذكر أن عملية الزرع الفطري على منبت سابورود لم تظهر أي نمو لمستعمرات تدل على وجود إصابات فطرية في حليب الأضرع المصابة. وهذه النتائج لا تتفق مع تلك التي حصل عليها Hassan *et al.*, (2014) في محافظة الديوانية في العراق، حيث وجدوا إصابات بالتهاب الضرع الفطري السريري بنسبة قليلة بلغت 0.4%.

الجدول 7. الأحياء الدقيقة المعزولة من عينات الحليب

الأحياء الدقيقة المعزولة	عدد العزولات	النسبة المئوية *
المكورات العنقودية الذهبية ***S. aureus***	23	32.85
العصيات القشية ***Bacillus Subtilis***	4	5.71
الاشريكية القولونية ***E. coli***	10	14.28
العصيات الشعية المقيحة ***Actinomycespyogenes***	7	10.00
المكورات العقدية اللبنية ***LacticStreptococcus***	5	7.14
عصيات الباستوريلة محللة الدم ***Pasteurellahaemolytica***	13	18.57
الكلبسيلة ***Klebsiella –spp.***	8	11.42

*** النسبة المئوية لأنواع الأحياء الدقيقة المعزولة من عينات الحليب المفحوصة مقاسة إلى العدد الإجمالي للعترات المعزولة**

سابعاً: نتائج المعالجة واختبارات الحساسية على العترات المعزولة:

تمت معالجة النعاج المصابة وفقاً لنتائج اختبارات الحساسية والإجراءات العلاجية والوقائية المتبعة، وذلك بإعطاء الصادات الحيوية واسعة الطيف حقناً بالعضل، والعلاج الموضعي حقناً داخل الضرع، إضافةً للعلاج الداعم بإعطاء مضادات الهيستامين وخافضات الحرارة والمقويات العامة وذلك حسب حالة الحيوان مع استخدام مراهم خارجية لتخفيف الألم والاحتقان مثل مرهم الماميل حسب طريقة Kimberling, (1988)، وقد أعطيت النعاج المصابة بالالتهاب الغنغريني والتي ظهر عليها علامات السمدامية Toxaemia بالإضافة للصادات الحيوية واسعة الطيف سوائل وريدية كمحلول الديكستروز 5% والمحلول المحلي 0.09% والمحلول المختلط، وذلك للحفاظ على حياتها. وأدت نتائج المعالجة المبكرة للإصابة إلى شفاء أغلب حالات التهاب الضرع السريري وخاصة إذا كان الوضع الصحي للحيوان جيد، علماً أنه تم تغيير الصاد الحيوي المستخدم في العلاج عند ثبوت عدم فعاليته باختبار الحساسية (الجدول 8)، إذ بينت نتائج المعالجة حسب اختبار الحساسية للأحياء الدقيقة المعزولة أنّ نسبة الحيوانات التي تماثلت للشفاء بلغت 71.26% من النعاج المصابة، ومن المهم الإشارة هنا إلى ضرورة تنظيف حلمات الضرع بالمعقمات المناسبة للحد من فرصة انتقال الخمج أثناء العلاج وضرورة إجراء اختبار الحساسية للصادات الحيوية، ومثل هذه الإجراءات كان قد أشار إليها Gao *et al.*, (2012) عند الأبقار، حيث وجدوا أن المعالجة الطويلة وتكرار استخدام ذات الصاد الحيوي ضد الإصابة بالمكورات العنقودية الذهبية أدى لزيادة مقاومة هذه الجراثيم، مما يؤكد أهمية تطوير استراتيجيات وإدارة العلاج وإجراء اختبار الحساسية لاختيار الصاد الحيوي الفعّال في القضاء على هذه الجراثيم، وبإجراء اختبار مربع كاي تبين وجود فرق معنوي ($P \leq 0.01$) لصالح النعاج التي تماثلت للشفاء.

كما بينت النتائج أن عدد كبيراً من النعاج المحسنة لصفتي إنتاج الحليب واللحم في المحطة المدروسة قد تم استبعادها من التربية بسبب الإصابة بالتهاب الضرع وعدم عودته للوضع الطبيعي سواءً بعد المعالجة أو نتيجة لإصابته بالنوعين الغنغريني والمزمن، إذ تم استبعاد 75 نعجة مصابة بالتهاب ضرع سريري من أصل 261 حالة وبنسبة استبعاد بلغت 28.73% من إجمالي الحالات، الأمر الذي ينعكس سلباً على الناحية والاقتصادية. وهنا لابد من الإشارة إلى أن نسبة الاستبعاد هذه حسبت على أساس حساب مجموع النعاج النافقة والمذبوحة اضطرارياً والمستبعدة صحياً بسبب التهاب الضرع وتليّفه أو تحوّله إلى خرّاج.

الجدول 8. نتائج اختبارات الحساسية على العترات المعزولة

E. coli	*Klebsiella - spp.*	*Pasteurella haemolytica*	*Streptococcus lactic*	Bacillus *sutilis*	*Actinomyces pyogenes*	*Staphylococcus aureus*	العترة المعزولة / الصاد الحيوي
3	3	3	3	3	2	2	**Enrofloxacin**
3	1	3	3	2	2	3	**Norfloxacin**
2	1	1	3	2	2	3	**Ampicillin**
3	3	3	3	2	1	2	**Gentamicin**
3	1	1	3	2	1	3	**Oxcytetracycline**
3	1	1	1	3	1	2	**Neomycin**
1	1	2	1	1	1	2	**Erythromycin**
1	1	1	1	1	1	3	**Penicillin**
1	3	1	2	2	3	2	**S X T**

(1) مقاوم، (2) متوسط الفعالية، (3) فعال جداً.

وباستعمال تحليل التباين واختبار Duncan بهدف التعرف على درجة فعالية الصادات الحيوية على العترات الجرثومية المعزولة وُجد أن درجة الفعالية اختلفت حسب نوع الصاد المستخدم، إذ لوحظ وجود فرق معنوي في درجة الفعالية بحسب نوع الصاد المستخدم، حيث بلغت قيمة معامل فيشر 3.045 عند مستوى دلالة $P\leq 0.01$. وأظهر الصاد الحيوي الانروفلوكساسين فعاليةً عالية في معظم العترات الجرثومية المعزولة، تلاه بالدرجة الثانية الصادين الحيويين الجنتامايسين والنورفلوكساسين وبدرجة فعالية متوسطة ومتساوية على العترات الجرثومية، وجاء بالدرجة الثالثة الاوكسي تتراسيكلين والامبيسلين ومركبات السلفا وبدرجة فعالية متوسطة ومتساوية، كما كانت فعالية الصاد الحيوي النيومايسين متوسطة، بينما كانت معظم العترات الجرثومية المعزولة مقاومة للبنسيلين والارثرومايسين. كما تبين أن المكورات العنقودية الذهبية كانت أكثر العترات المعزولة تأثراً وحساسيةً بالصادات الحيوية، بينما كانت العصيات الشعية المقيحة أقلها حساسيةً. أما باقي العترات الجرثومية فكانت متوسطة الحساسية وتختلف باختلاف الصاد الحيوي المستخدم، وعند استخدام تحليل التباين واختبار Duncan تبين عدم وجود فرق معنوي، حيث بلغت قيمة معامل فيشر 1.723 عند مستوى دلالة 0.01 (أكبر من 0.01).

ومما لاشك فيه أن عملية التحسين الوراثي للأغنام العواس في محطة بحوث جدرين مع تحسين عوامل البيئة، قد أدت إلى زيادة إنتاجية النعاج من الحليب بشكل عام، وبالتالي زيادة التهاب الضرع، إذ أكدت دراسات Pirchner, (1979) أن حساسية الأبقار للإصابة بأمراض الضرع زادت مع زيادة إنتاجها من الحليب، وبالمقابل لم نجد دراسات علمية حول هذا الموضوع عند الأغنام.

وقد بيّن البحث أن نسبة التهاب الضرع السريري قد اختلفت بين مواسم الحلابة، وأنها يمكن أن تحدث وتتكرر باستمرار نتيجة تواجد المسببات المرضية في بيئة الحيوان، إضافةً لتوافر بعض العوامل البيئية والإدارية، وهذا مايؤكد ضرورة التحكم والوقاية ومحاولة خفض نسبة حدوثه عن طريق تحسين الظروف البيئية للحيوانات وفق ما أشار إليه Pyorala, (2003) في أنّ الحظائر التي تعيش فيها الحيوانات تُعد مهمة جداً في حدوث التهاب الضرع، والتي قد تفوق في بعض الأحيان أهمية الدور الذي تلعبه الجراثيم في ذلك، ولاسيما عند تعرضها لظروف غير ملائمة فتتحول الجراثيم المتعايشة إلى مرضية.

وبشكل عام تُعد حالات التهاب الضرع من الحالات المهمة سواءً للفنيين البيطريين أو لمربي الحيوانات أو لمستهلكي الحليب، كما يتضح أنه من الصعب التخلص من حالات التهاب الضرع نظراً لكثرة مسبباتها الجرثومية ومعظمها موجودة في بيئة الحيوان، كما أنّ العلاج بالصّادات الحيوية مختلف التأثير، مما ينبغي اتخاذ الإجراءات الصحية الوقائية كونها السبيل الوحيد لخفض نسبة انتشاره والحصول على حليب صحي خالٍ من الجراثيم الممرضة.

التوصيات:

1. إجراء الفحوصات المخبرية لعزل وتحديد العامل المسبب والإسراع في معالجة النعاج المصابة بالتهاب الضرع وفقاً لاختبارات الحساسية وذلك للحصول على نتائج علاجية جيدة.

2. مراعاة الإدارة الجيدة للنعاج وعزل المصابة عن القطيع لمنع انتشار المرض والتخلص الصحي منها وعدم رمي الحليب الملوث داخل الحظيرة منعاً للتلوث أو نقل الخمج للنعاج السليمة.

3. تنفيذ كافة الإجراءات الصحية الوقائية مع التركيز على تحسين الظروف البيئية في محطات تربية الأغنام.

4. تجنب الازدحام في الحظائر، والحيلولة دون إجهاد النعاج وتلوث ضروعها.

5. الاهتمام برعاية النعاج خلال فترة رضاعة حملانها.

6. معالجة آفات الفم والانتانات التنفسية عند المواليد الرضيعة للتقليل من خطر انتقال المكورات العنقودية الذهبية للضرع.

7. يُعد الصاد الحيوي Enrofloxacin من أكثر الصّادات الحيوية تأثيراً في العترات المعزولة يليها Norfloxacin و Gentamicin ، أما Penicillin و Erythromycin فهي أقلها تأثيراً في المحطة المدروسة.

8. تُعد كل من العترات *Staphylococcus aureus* و *Streptococcus lactic* و *E.coli* أكثر العترات تأثراً بالصادات الحيوية المستعملة في محطة بحوث جدرين.

المراجع:

العمر، عبدالناصر وعبد الكريم الخالد (2009). توصيف الوضع الصحي للغنم العواس في مناطق مختلفة من سورية. المجلة العربية للبيئات الجافة (أكساد). 2(3): 95-105.

حاغور، رضوان وياسين الياسينو (1998). دراسة عن انتشار التهابات الضرع عند الأغنام في محافظتي حماه وحلب. مجلة جامعة البعث. 20(5): 185-200.

Al- Mendelawy, W. I. (2011). Evaluation of dry period treatment of bacterial ovine mastitis. MS Thesis. College of Veterinary Medicine. University of Baghdad.

Al-Samarrae S.A.G.; V.K. Sharma; and A.A.Yousif (1985). Mastitis in sheep in Iraq. Vet Record, 116:323.

Ariznabarreta, A.; C. Gonzalo and F.San Primitivo (2002). Microbiological quality and somatic cell count of ewe milk with special reference to staphylococci. J. Dairy Sci., 8:1370–1375.

Arsenault, J.; P. Dubreuil; R. Higgins; and D. Bélanger (2008). Risk factors and impacts of clinical and subclinical mastitis in commercial meat-producing sheep flocks in Quebec. Canada. Prev Vet Med., 87(3-4):373-393.

Bauer, A.W.; W. Kirly; J.C. Sherries; and M. Turck (1986). American journal of clinical patholeegy. 45:493.

Bergonier, D.; R. Crémoux; and R. Rupp (2003). Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res., 34:689-716.

Bergonier, D.; and X. Berthelot (2003). New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. Livest. Prod. Sci., 79:1-16.

Blagitz, M.G.; N.R. Benites; P.A. Melville; C.F.Batista; P.S. Betiol; M.R. Azedo; V. Gomes; F.N. Souza; and A.M.M.P. Della Libera (2012). Lactation stage and udder health status of Santa Ines ewes. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 64(2):495-498.

Bocklisch H. and D. Wetzstein (1994). Clinical, diagnostic laboratory and therapeutic studies of mastitis in a large sheep breeding flock. Article in German, Tierarztl Prax., 22(6):524-528.

Bor, A.; M. Winkler; and E. Gootwine (1989). Nonclinical intra-mammary infection in lactating ewes and its association with clinical mastitis. Brit Vet J., 145: 178-184.

Carter, G.R. (1978). Diagnostic procedures in veterinary microbiology 2nd. Edit. spring field illions, Charles Thomas p.135.

Dewani, P.; R. Rindand; B. Bhutto (2002). Bacteriological studies on mastitis in ewes and goats. Journal of Animal and Veterinary Advances. 1(2): 98-100.

Doubravsky, P. (1996). Nutzung des somatichen zellgehaltes,der Milch zur Zuechtterischen Verbesserung der Eutergesundheit . Diss. Reini .- Fried .- Wilhelms-Uni . Boon . Germany.

EFSA (European Food Safety Authority) (2014). Scientific Opinion on the welfare risks related to the farming of sheep for wool, meat and milk production. Parma, Italy, EFSA Journal. 12(12): 3933.

Fthenakis, G.C.; and J.E.T. Jones (1990).The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. Br. vet. J., 146: 43-49.

Gao, J.; F.Q. Yu; L.P. Luo; J.Z. He; and R.G. Hou (2012). Antibiotic resistance of Streptococcus agalactiae from cows with mastitis. Vet. J., 194: 423-424.

Garcia, M.L.; B. Morino and M.S. Bergdoll (1980). Applied and environmental microbiology. 39:548.

Hammadi, K.H.M. and A. A.Yousif (2013). Prevalence of clinical and subclinical ovine mastitis caused by *Staphylococcus aureus* . Al-Anbar J. Vet. Sci., 6(1): 57-64.

Hassan B. H.; Q. H. Kshash and S.Y. Offi (2014). Mycotic mastitis in sheep. AL-Qadisiya Journal of Vet. Med.Sci., 13(2):1-4.

Honegger, R. (1994). Eutargesundheit beim schaf Dissertation Universitat Zurich .

Jahnke, B. (1988). Methode zur Einbeziehung der Eutergesundheit in die Zuchtwertschatzung beim Milchrind.-117 S.- Forschungszentrum Tierprod. Dummerstorf-Rostock, Akad. Landwirtsch.-Wiss. DDR, Diss.

Jones, G.M. (2009). The role of milking equipment in mastitis. Virginia Cooperative Extension.

Kennedy, G.F. (2013). Mastitis in sheep. A collection of sheep and goat related questions answered. Ask-a-Vet. Sheep.

Kielwein,G. (1994). Leitfaden der Milchkunde und Milchhygiene.3. Auflage Berlin, Blakwell wissen schaf tsverlag.

Kimberling, C.V.(1988). Jensen and swifts diseases of Sheep.3d.Edit. Lea and Febiger. Philadelphia.

Lafi, S.Q.; A.M. Al Majali; M.D. Rousan; and J.M. Alawneh (1998). Epidemiological studies of clinical and subclinical ovine mastitis in Awassi sheep in northern Jordan, Prev. Vet. Med. 33:171–181.

Larsgard, A.G. and A.Vabenoe (1993). Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. Small Rumin Res., 12:339-347.

Menzies, P.I.; and S.Z. Ramanoon (2001). Mastitis of sheep and goats. Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice. 17: 333-358.

Mork, T.; S. Waage; T. Tollersrud; B. Kvitle; and S. Sviland (2007). Clinical mastitis in ewes; bacteriology, epidemiology and clinical Features. Acta Veterinaria Scandinavica. Bio.Med. Central. 49:23.

Nada, H.S. (1994). Comparative studies on different media isolation of pathogenic Staphylococcifrom retail milk. Assiut. Vet. Med. J., 31(62).

Nickerson, S.C. and R.I. Boddie (1986). Method of intramammary drug infusion may be important; Dairy Research Report, Hill farm. pp 118- 123.

Onnasch, H.; A. M.Healy; P.O. Brophy; A. Kinsella and M.L. Doherty (2002). A study of mastitis in sheep. Res. Vet. Sci., 72:42.

Pekcl, E.; O. Guroy; L. Ozean; and O. Tarum (1994). Breeding strategies of Turkish Awassi sheep. in: stratigies of the development fat – tail sheep in the near east. pp. 32-36.

Pirchner, F. (1979). Genetischer Antagonismus bei Rindern. Züchtungskunde, Stuttgart. 51:423-433.

Pugh, D.G. (1996). Sheep and goat medicine W.B. Saunders Company.

Pyorala, S. (2003). Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. Vet. Res., 34(5):565-578.

Rulicke, T. (1983). Auswirkungen nichtsystematischer Umwelteffekte auf die Milchleistungsmerkmale beim SMR und ihre Bedeutung fur die Zuchtwertschatzung. Leipzig,Univ.,Diss.

Saratsis, P.; L. Leontides; A. Tzora; C. Alexopoulos; and G.C. Fthenakis (1998). Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in 10 flocks in Southern Greece, Prev. Vet. Med., 37: 173–183.

Selene, H.; and L. Green (2011). Mastitis in ewes: towards development of a prevention and treatment plan. Eblex Business Pointers, Sheep and Beef enterprise tables. School of Life Sciences, University of Warwick. 1-12.

Vautor, E.; G. Abadie; J.M. Guibert; N. Chevalier; and M. Pepin (2005). Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in dairy sheep. Vet. Microbiol. 106:235-239.

Epidemiological and Clinical Study of Clinical Mastitis in Awassi Ewes at Jedrin Station, Syria

Abd Al-Naser Al-Omar*(1) Mohamad Rokbi(2) Sameer Al-Shareey(1) Abd Al-Fattah Hamada(3)

(1). Agricultural Research Center in Hama, General Commission for Scientific and Agricultural Research (GCSAR), Hama, Syria.

(2). Agricultural Research Center in Aleppo, GCSAR, Aleppo, Syria.

(3). Avico company for medical manufacturer, Hama, Syria.

(*Corresponding author: Dr. Abd Al-Naser Al-Omar, Agricultural Research Center in Hama, GCSAR, Hama, Syria. E-mail: abdnaser64@gmail.com).

Received: 17/02/ 2015 *Accepted: 23/04/ 2015*

Abstract

This research was conducted to determine bacterial etiology, epidemiological and clinical features of clinical mastitis cases in Syrian, using Awassi ewes aged 2-6 years, which is hold for both milk and meat production. The research was done during the last twenty years (from 1993 to 2012) at Jedrine Research Station, General Commission for Scientific Agricultural Research (GCSAR), Hama, Syria. 75 milk samples was collected from clinical infected ewes in different times, and subjected to the bacteriological analysis and sensitive reactions. The percentage of clinical mastitis was 6.05% (261 out of 4247). There were a significant difference ($p \leq 0.01$) in terms of the percentage of infection by the three types of mastitis, the percentages were as follow: Acute (76.6%), gangrenous (18.8%), and chronic (4.6%). The percentage of the mastitis that was most often registered in one half was (73.94%), while in two halves the percentage was (26.05%). Most of the mastitis occurred during first two months after lambing (74%), the rest (26%) was after weaning of lambs. Chi-square test showed significant differences ($p \leq 0.01$) in the frequency of mastitis cases within different months after parturition, and in lactation seasons. In terms of frequency of mastitis cases the highest frequency was in the third production season (27.97%), where the ewes suffered more from clinical mastitis ($p \leq 0.01$), then the second production season (26.05%), and the lowest was the first production season (10.72%). Using hypothesis test to estimate the difference between two groups, Z value (Z=0.47) was within the normal range (±1.96), so there was no significant difference in the occurrence of mastitis between manual stripping and machine lactation. The results of bacterial analysis for 75 milk samples showed a bacterial growth in 62 samples (82.66%). The most prevalent isolated bacteria were *staphylococcus aureus* (32.85%), *Pasteurella hymolytica*(18.57%), *E.coli*(14.3%), *Klebsiella* (11.4%), *Actinomyces pyoges* (10%), *Stretococcus lactis* (7.14%), and *Bacillus subtilis* (5.71%). The percentage of the ewes that recovered after the treatment by different antibiotics was 71.26%. Enroflouxacine showed high effectiveness for most isolated bacterial strains, followed by Gentamicin , then Norfloxacin, Oxytetracycline ,Ampicillin, Sulfa compounds, and lastly Neomycin. Most bacterial strains were resistant to Penicillin and Erythromycine. The *Staphylococcus aureus* was more sensitive to antibiotics, while the *Actinobacillus pyogenes* was more resistant, this ensure the necessity of the intensification of sanitary control for protection and prevention of mastitis especially during first two months after lambing, and in multi-partied ewes, and the treatment of the infected ewes with efficient antibiotics according to sensitivity tests, in addition to the improvement of environmental conditions in breeding stations for Awassi ewes.

Key words: Prevalence, Clinical mastitis, Awassi ewes, Syria.