

EFFECTS OF CLINICAL MASTITIS ON REPRODUCTIVE PERFORMANCE IN COWS IN VEDIO STATION – SYRIA

V.M. NEZAR SOLAIMAN* and A.A EL–MONLA**

*MSC. Vet. Med. (D.V.M) in Veterinary Science, Buplic Health and preventive Medicine -Faculty of Veterinary Medicine, Hamaa University.

** Professor of Vet. Hgg. and Zoonoses, Faculty of Veterinary Medicine, Hamaa University.

Email: nezar1242011@hotmail.com

ABSTRACT

Received at: 20/12/2014

Accepted: 15/2/2015

The purpose of this study was to determine the influence of clinical mastitis on reproductive performance in first lactation holishtein cows in Vedio farm in Syria. Cows were divided as follows: group 1, clinical mastitis before first artificial insemination (n=34); group 2, clinical mastitis between first artificial insemination and pregnancy (n=19); group 3, clinical mastitis after confirmed pregnancy (n=13); and group 4, control cows (n=23) with no clinical mastitis. The number of days to first AI was significantly greater for cows with clinical mastitis before first AI (99.3 d) than for all other groups Gr2 (77.8 d), Gr3(75.7 d) and Control(76.5 d). Artificial inseminations per conception were significantly greater for cows with clinical mastitis after first Artificial inseminations Gr2(3.68) than for cows with clinical mastitis before first Artificial inseminations Gr1 (2.3), cows with clinical mastitis after confirmed pregnancy Gr3(2.07) or cows with no clinical mastitis Control (2.04). The number of days to conception for cows with clinical mastitis after first AI Gr2 (151.7 d) was significantly greater than that for control cows (95.6 d), for cows with clinical mastitis before first Artificial inseminations Gr1(118.1 d) and that for cows that developed clinical mastitis after confirmed pregnancy (98.5 d). Clinical mastitis during early lactation markedly influenced reproductive performance of holishtein cows in Vedio farm in Syria.

Key words: Vedio, cow, mastitis, reproductive performance

تأثير التهابات الضرع السريرية على مقاييس الكفاءة التناسلية عند الأبقار في محطة أبقار فيديو- سوريا

نزار حبيب سليمان*، عبد الله المنلا**

ماجستير في العلوم الطبية البيطرية - صحة حيوان - كلية الطب البيطري - جامعة حماه.

أستاذ في صحة الحيوان والأمراض المشتركة. كلية الطب البيطري - قسم الصحة العامة والطب الوقائي - جامعة حماه

Email: nezar1242011@hotmail.com

هدف هذه الدراسة هو تحديد تأثير التهابات الضرع السريرية في الفترة المبكرة من موسم الحلابة على مقاييس الكفاءة التناسلية عند الأبقار في الموسم الأول من الحلابة وذلك في محطة أبقار فيديو/سوريا. تم تقسيم أبقار الدراسة إلى أربع مجموعات حسب وقت الإصابة بالنسبة للتلقيح الاصطناعي الأول والعشر: المجموعة الأولى (٣٤) بقرة: حدثت إصابة الضرع السريرية قبل التلقيح الاصطناعي الأول. المجموعة الثانية (١٩) بقرة: حدثت إصابة الضرع السريرية بين التلقيح الاصطناعي الأول والعشر. المجموعة الثالثة (١٣) بقرة: حدثت إصابة الضرع السريرية بعد العشر. المجموعة الرابعة (٢٣) بقرة: أبقار لم تُظهر أي إصابة واعتبرت شاهد. لقد ازداد عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول في الأبقار المصابة بالتهابات الضرع السريرية قبل التلقيح الاصطناعي الأول (99.3 ± 10.3) يوم مقارنة بباقي المجموعات (مجم ٢ 8.3 ± 77.8) يوم، (مجم ٣ 5.1 ± 75.7) يوم، (الشاهد 7.9 ± 76.5) يوم (p = 0.000). عدد التلقيحات الاصطناعية لكل عشر كان أكبر في الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري بعد التلقيح الاصطناعي الأول (مجم ٢ 3.68 ± 0.8) مقارنة بالأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع قبل التلقيح الاصطناعي الأول (مجم ١ 2.3 ± 1.01) وكان عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للحمل بالنسبة للأبقار التي أصيبت بعد إثبات العشر والشاهد (مجم ٣ 2.07 ± 0.2) (الشاهد 2.04 ± 0.8). (p = 0.000). كان عدد الأيام المفتوحة بالنسبة للأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول (مجم ٢

151.7 ± 27.7) يوم كان أعلى بشكل معنوي مقارنة بالأبقار التي أصيبت قبل التلقيح الاصطناعي الأول أو بعد العُشر أو الشاهد (مج ١ 118.1 ± 14.3) يوم (مج ٣ 98.5 ± 5.72) يوم. (الشاهد 95.6 ± 12.1) يوم (p = 0.000). النتائج تُظهر أن التهاب الضرع السريري خلال الفترة المبكرة من موسم الحلابة يؤثر بشكل واضح على مقاييس الكفاءة التناسلية عند الأبقار في محطة أبقار فيديو في الجمهورية العربية السورية.

INTRODUCTION

المقدمة

يُعرف التهاب الضرع على أنه التهاب في غدة الضرع والمصطلح (Mastitis) مشتق من الكلمة اليونانية (Masto) التي تعني غدة الضرع، واللاحقة (itis) تعني التهاب (Eberhart *et al.*, 1987). يتميز المرض بوجود تغيرات فيزيائية وكيميائية وجرثومية في الحليب وتغير محتوى الحليب من الخلايا الجسدية، وتغيرات مرضية (تورم، احمرار) في نسيج غدة الضرع (Radostitis) (et al., 1994).

العلامات السريرية الملاحظة في التهاب الضرع السريري هي وجود جلطات في الحليب وتغير مظهر الحليب وانخفاض الإنتاج بشكل واضح وارتفاع حرارة الربع المصاب واحمرار وتورم فيه، وقد ترتفع حرارة الجسم في بعض الحالات مع إمكانية ظهور أعراض تسمم دموي في الحالات فوق الحادة (Fleischer *et al.*, 2001 and Hansen *et al.*, 2004). تُصاب الأبقار بالتهابات الضرع بشكل كبير في الثلث الأول من موسم الحلابة مقارنة بالثلثين الأوسط والأخير وإن الكثير من التهابات الضرع والتي تظهر في بداية موسم الحلابة تكون غالباً عبارة عن التهابات ضرع (سريرية أو تحت سريرية) نشأت في فترة التجفيف وظهرت في الفترة المبكرة من موسم الحلابة (Smith *et al.*, 1985).

تُعد الجراثيم الإيجابية والسلبية الغرام من أهم مسببات التهابات الضرع، بالإضافة لذلك يمكن للفيروسات والفطريات أن تُحدث أيضاً التهابات الضرع. يوجد أكثر من مئتين من الكائنات الحية الممرضة المسببة لالتهاب الضرع البقري (Blowey and Edmonson, 1995)، حوالي عشرين منها يعد مسبب رئيسي لالتهاب الضرع (Eberhart *et al.*, 1987; Blowey and Edmondson, 1995).

تُصنف الكائنات الحية الدقيقة المسببة إلى مسببات سارية (Contagious) مثل العقديّة الأجلكتية والعنقودية الذهبية (جراثيم الضرع المتعايشة) ومسببات بيئية (Environmental)، مثل الإشريكية القولونية والعقدية يوبريس، إضافة لأنواع الأخرى من الجراثيم المعوية والتي تتواجد بشكل أساسي في البيئة المحيطة بالأبقار.

الكائنات الأكثر شيوعاً في التهابات الضرع هي (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus*) (*dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Arcanobacterium pyogenes* and coliforms) (Harmon, 1994).

يسبب التهاب الضرع خسائر اقتصادية ويؤدي لتدني نوعية الحليب المنتج فإنه يؤثر على الخصوبة عند الأبقار الحلوب حيث كانت أول إشارة عن العلاقة بين الإصابات الجرثومية والتناسل كانت عام ١٩٩٠ حيث أشار الباحث (Cullor, 1990) إلى أن الإندوتوكسين - وهو المركب الموجود في جدار الخلية الجرثومية سلبية الغرام - يؤدي إلى التحلل اللوتيني (luteolysis) ويؤثر على العُشر وعلى حياة الأجنة لأنه يؤدي إلى انطلاق الوسائط الالتهابية. جاءت أولى الأدلة القاطعة عن تأثير التهابات الضرع على مقاييس الكفاءة التناسلية. من قبل الباحثين (Moore *et al.*, 1991) حيث لاحظوا وجود ارتباط سلبي بين التهابات الضرع السريرية والخصوبة، هذا التأثير ناتج عن تغير فواصل دورة الشبق وتخفيض طول المرحلة اللوتينية عند الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري الناتج عن الجراثيم السلبية لصبغة غرام. وقد افترض الباحثان (Moore and O'Connor, 1993) أن المُمرضات سلبية الغرام يمكن أن تحث على إنتاج البروستغلندين (prostaglandin) والذي يسبب لاحقاً تراجع لوتيني. أثبت الباحثون (Barker *et al.*, 1998) أن الإصابة بالتهاب الضرع السريري قبل التلقيح الاصطناعي الأول تؤدي إلى زيادة عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول (عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول هو متوسط عدد الأيام الفاصلة بين الولادة وإجراء التلقيح الاصطناعي الأول وإلى زيادة عدد الأيام المفتوحة (وهي متوسط الفترة بين الولادة والعُشر) وذلك مقارنة بأبقار غير مصابة بالتهاب الضرع السريري أو مقارنة بأبقار أصيبت بالتهاب الضرع السريري بعد إثبات العُشر. علاوة على ذلك فإن عدد التلقيحات الاصطناعية للبقرة (وهي متوسط عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للعُشر) والأيام المفتوحة قد زادت في حال التهاب الضرع بين التلقيح الاصطناعي الأول والعُشر مقارنةً بالأبقار غير المصابة أو الأبقار المصابة بعد العُشر. ولكن كل الدراسات التي تناولت الخسائر الناتجة عن التهاب الضرع لم تأخذ بالحسبان الخسائر الناتجة عن مشاكل الخصوبة التي تنتج عن التهاب الضرع وهذه الخسائر قدرها الباحثون بشكل منفصل بـ (٠.٤ - ٥) دولار عن كل يوم فاشل في العُشر بعد المئة يوم الأولى بعد الولادة (Ahmadzadeh *et al.*, 2010) وعلى أية حال لم تتم دراسة تأثير التهابات الضرع السريرية في الفترة المبكرة من موسم الحلابة على الكفاءة التناسلية عند الأبقار في الجمهورية العربية السورية لذلك كان هدف هذه الدراسة هو تحديد تأثير التهابات الضرع السريرية خلال الفترة المبكرة من موسم الحلابة على الكفاءة التناسلية عند الأبقار في محطة أبقار فيديو في الجمهورية العربية السورية.

MATERIALS and METHODS

مواد وطرائق العمل

تم استخدام الأبقار الموجودة في محطة أبقار فيديو في محافظة اللاذقية التابعة للمؤسسة العامة للأبقار الحلوب في الجمهورية العربية السورية. حُلِبَت الأبقار مرتين يومياً في محلب آلي تبعاً لتعليمات الشركة المصنعة. تربية الأبقار كانت طليقة في حظائر. كانت تُجفف الأبقار قبل ٨ أسابيع من الولادة المتوقعة ولم يستخدم علاج البقرة الجافة عند تجفيف الأبقار ولم يكن هناك برنامج مراقبة لمتابعة صحة ضرع البكارى الحوامل في الأشهر الأخيرة من العُشر. خضعت الأبقار بعد الولادة لفترة انتظار ٦٠ يوم حيث يمكن بعدها إجراء التلقيح الاصطناعي الأول للأبقار في الموسم. كانت تُراقب الأبقار بالنسبة للشبق من قبل عمال المزرعة. تم إجراء التلقيح الاصطناعي للأبقار الشبقة من قبل الطبيب البيطري. ويُجرى أيضاً كشف العُشر لكل الأبقار بعد التلقيح الاصطناعي بـ ٥٠ - ٦٥ يوم.

تم تحديد الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري من قبل العاملين في المحلب وذلك اعتماداً على الأعراض السريرية بينما تم الكشف والتشخيص الدقيق والمعالجة من قبل الطبيب البيطري. جُمعت عينات الحليب للأرباع المصابة بطريقة عقيمة وذلك حسب الباحثين (Quinn et al., 1999) حيث تم غسل ضرع البقرة المصابة ثم جُفّف باستخدام منديل لكل بقرة، بعد ذلك تم مس الحلمة بمطهر الكحول ٧٠%. وتم استبعاد القطرات الأولى من الحليب في وعاء خاص، بعد ذلك تم أخذ عينة الحليب في أنبوب معقم. ثم نُقلت العينات في الحافظات التي تحتوي على قوالب الثلج خلال نقلها إلى مختبرات كلية الطب البيطري في مدينة حماه.

تم إجراء الفحوص الجرثومية للعينات حسب الإجراءات الموصى بها من قبل الباحثين (Quinn et al., 1999). وهي باختصار: يتم فرد ٠.٠١ مل من الحليب على منبت آجار من شركة (HiMedia) المضاف له ٥% دم أغنام منزوع الفيبرين. يتم تحضين المنابت على درجة حرارة ٣٧° مئوية ويتم مراقبة النمو الجرثومي كل ٢٤ ساعة لمدة يومين متتاليين. وتم تحديد نوع المستعمرات الجرثومية الأولى من خلال ملاحظة الصفات الشكلية للمستعمرات واستخدام صبغة غرام واختبار الكاتالاز وخصائص التحلل الدموي. وقد تم إجراء اختبار المختراز للعزولات المفترضة أنها عنقودية (إيجابية الغرام وإيجابية الكاتالاز) وكل العزولات الإيجابية لإختبار المختراز تمت زراعتها على آغار المانتول المالح (منبت شابمان) من شركة (HiMedia). تم التمييز بين أجناس العنقوديات باستخدام مسطرة تفاعلات (HiStaph Identification Kit) من شركة (HiMedia). تمت زراعة المستعمرات المفترضة على أنها عنقودية (إيجابية الغرام سلبية الكاتالاز) على منبت إدوارد (HiMedia). وتم إجراء اختبار تحلل الإيسكولين وتفاعل كامب، تم التشخيص التفريقي لعزولات العنقوديات باستخدام مسطرة تفاعلات (HiStrep Identification Kit) من شركة (HiMedia). تمت زراعة العزولات سلبية الغرام على آغار ماكونكي (HiMedia) وتم التفريق بين أنواعها باستخدام مسطرة تفاعلات (HiAssorted Biochemical Kit) من شركة (HiMedia).

تمت قراءة نتائج الزرع الجرثومي كمايلي:

في حال نمو أكثر من نوعين اعتبرت العينة ملوثة.

في حال نمو نوعين فقط (ومن كل نوع خمس مستعمرات جرثومية على الأقل) اعتبرت نمو مختلط.

في حال نمو خمس مستعمرات من نوع جرثومي واحد اعتبرت نمو غير مختلط.

تم الحصول على مقاييس الكفاءة التناسلية المتضمنة عدد التلقيحات الاصطناعية لكل عُشر، عدد الأيام حتى العُشر أو الفترة المفتوحة، عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول من سجلات المزرعة. تم مقارنة سجلات الأبقار الـ (٦٦) المصابة بالتهاب ضرع سريري خلال (١٨٠) يوم الأولى من موسم الحلابة بسجلات أبقار عددها (٢٣) لم تُظهر أعراض التهابات ضرع سريرية. تم تقسيم الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري تبعاً لوقت الإصابة بالنسبة للتلقيح الاصطناعي الأول وذلك كمايلي:

المجموعة الأولى (٣٤) بقرة: حدثت إصابة الضرع السريرية قبل التلقيح الاصطناعي الأول.

المجموعة الثانية (١٩) بقرة: حصلت إصابة الضرع السريرية بين التلقيح الاصطناعي الأول والعُشر.

المجموعة الثالثة (١٣) بقرة: حدثت إصابة الضرع السريرية بعد العُشر.

المجموعة الرابعة (٢٣) بقرة: لم تُظهر أي إصابة واعتبرت شاهد.

تمت دراسة الفروق بين المجموعات بطريقة تحليل الفرق الوحيد (ANOVA) باستخدام برنامج (SPSS) وحسب الباحث (Julie-Pallant, 2005).

تمت دراسة تأثير تصنيف المسببات الجرثومية إلى جراثيم سلبية الغرام وإيجابية الغرام على مقاييس الكفاءة التناسلية عند ٣٠ بقرة من المجموعة الأولى (٢١) بقرة أظهرت عزولات من العنقودية الأجلكتية والعنقودية الذهبية منها ١٨ أظهرت عزولات مفردة و ٣ أظهرت عزولات مزدوجة، ١٢ بقرة أظهرت عزولات مفردة من الإشريكية القولونية).

RESULTS

النتائج

لم يلاحظ فروق معنوية في إنتاج الحليب بين المجموعات (P=0.90) في (١٠٠) يوم الأولى من الولادة والجدول رقم (١) يوضح إنتاج الحليب (المتوسط في اليوم ± الإنحراف المعياري) لكل مجموعة حسب جدول رقم (١).

كما لم يلاحظ فروق معنوية في العمر بالأشهر عند الولادة بين المجموعات (P=0.30) حسب الجدول رقم (٢).

بالنسبة لعدد الأرباع المصابة سريريا كان ٨٠ ربع لـ ٦٦ بقرة حيث ٥٧ بقرة أظهرت الإصابة في ربع واحد فقط وكان عدد الأبقار المصابة في ربعين ٦ أبقار بينما كان عدد الأبقار المصابة بثلاث أرباع بقرة واحدة فقط وكان عدد الأبقار المصابة في الأربعة أرباع بقرتين (الجدول رقم ٣).

تم فحص ٨٠ عينة ربع مصاب وكان عدد العينات الإيجابية للزرع الجرثومي ٧٧ بينما السلبية للزرع الجرثومي ٣ عينات، أظهرت العينات الإيجابية للزرع الجرثومي ٩٤ عزلة وكان عدد العزولات المفردة ٦٠ بينما عدد العزولات المزدوجة ١٧. يوضح الجدول رقم (٤) نتائج الزرع الجرثومي لعينات حليب أبقار مصابة سريريا بالتهاب الضرع. كما توضح الجداول (٥،٦) الجراثيم التي تم عزلها من حالات العزل المفرد وحالات العزل المزدوج.

أظهرت نتائج الزراعة الجرثومية أن الجراثيم الأكثر انتشارا كانت العقديات بنسبة ٣٨.٣% يليها العنقديات بنسبة ٣١.٩% ثم الإمعانيات ٢٧.٧% ، أما العصيات فكانت ٢.١% . يظهر الجدول رقم (٧) النسب التفصيلية لأنواع الجرثومية المسببة لإلتهاب الضرع ونسبها المنوية. حيث نلاحظ أن عدد عزولات الجراثيم البيئية ٥٤ عزلة بنسبة ٥٧.٤٤% (العقدية يوبريس، العقدية ديس أجالاكتيا، الإشريكية القولونية، المكورات المعوية).

أظهر تحليل الفروق عدم وجود تأثير معنوي لصنف الجراثيم إن كانت سلبية الغرام أو إيجابية الغرام على الفترة المفتوحة ($P=0.61$) ولا على عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول ($P=0.80$) ولا على عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للعُشر ($P=0.55$) والجدول رقم (٨) يوضح المقاييس التناسلية تبعاً لتصنيف الجرثومي.

لقد ازداد عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول في الأبقار المصابة بالتهابات الضرع السريرية قبل التلقيح الاصطناعي الأول (99.3 ± 10.3) يوم مقارنة بباقي المجموعات (مج ٢ 77.8 ± 8.3) يوم (مج ٣ 75.7 ± 5.1) يوم (الشاهد 76.5 ± 7.9) يوم والجدول (٩) يوضح ذلك.

عدد التلقيحات الاصطناعية لكل عُشر كان أكبر في الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري بعد التلقيح الاصطناعي الأول (3.68 ± 0.8) مقارنة بالأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع قبل التلقيح الاصطناعي الأول (2.3 ± 1.01) وكان عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للعُشر بالنسبة للأبقار التي أصيبت بعد إثبات العُشر والشاهد (مج ٣ 2.07 ± 0.2) (الشاهد 2.04 ± 0.8) والجدول (١٠) يوضح ذلك.

كان عدد الأيام المفتوحة بالنسبة للأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول (مج ٢ $151.7 \pm 27.7d$) كان أعلى بشكل معنوي مقارنة بالأبقار التي أصيبت قبل التلقيح الاصطناعي الأول أو بعد العُشر أو الشاهد (مج ١ $118.1 \pm 14.3d$) (مج ٣ $98.5 \pm 5.72d$). (الشاهد $95.6 \pm 12.1d$) والجدول (١١) يوضح ذلك.

جدول ١: متوسط إنتاج الحليب للمجموعات في (١٠٠) يوم الأولى من الولادة.

المجموعة	إنتاج الحليب/كغ
المجموعة الأولى	2.9 ± 19.62
المجموعة الثانية	3.05 ± 19.87
المجموعة الثالثة	3.01 ± 19.66
الشاهد	2.28 ± 19.77

جدول ٢: متوسط العمر بالأشهر عند الولادة لمجموعات الدراسة. 3.05

المجموعة	الإنتاج كغ
المجموعة الأولى	1.6 ± 27.5
المجموعة الثانية	1.6 ± 27.42
المجموعة الثالثة	1.26 ± 27.61
الشاهد	1.23 ± 26.8

جدول ٣: توزيع الأبقار حسب الإصابة في ربع أو أكثر.

عدد الأبقار المصابة في أربعة أرباع	عدد الأبقار المصابة في ثلاثة أرباع	عدد الأبقار المصابة في ربعين	عدد الأبقار المصابة في ربع واحد	عدد الأرباع	عدد الأبقار	المجموعة
1	1	3	29	42	34	المجموعة الأولى
1	0	0	18	22	19	المجموعة الثانية
0	0	3	10	16	13	المجموعة الثالثة
2	1	6	57	80	66	مجموع

جدول ٤: نتائج للزرع الجرثومي.

80	عدد عينات الأرباع المفحوصة
3	عدد عينات الأرباع السلبية للزرع الجرثومي
77	عدد عينات الأرباع الإيجابية للزرع الجرثومي
60	عدد العينات التي أظهرت عزولات المفردة
17	عدد العينات التي أظهرت عزولات مزدوجة
94	مجموع عدد العزولات

جدول ٥: العزل الجرثومي المزدوج

العدد	العزل الجرثومي المزدوج
3	عنقودية ذهبية + عنقودية أجلكتية
4	عنقودية ذهبية + أشريكية قولونية
4	عنقودية يوبريس + عنقودية ديس أجالكتيا
6	عنقودية سلبية التخثر + أشريكية قولونية

جدول ٦: العزل الجرثومي المفرد.

العدد	العزل الجرثومي المفرد
14	العنقودية الذهبية
3	العنقودية سلبية التخثر
5	العنقودية الأجلكتة
9	العنقودية ديس أجالكتيا
11	العنقودية يوبريس
11	إيشريكية قولونية
5	المكورات المعوية
2	جنس العصيات
60	مجموع

جدول ٧: التوزيع التفصيلي للجراثيم المسببة لالتهابات الضرع ونسبها المئوية عند أبقار الدراسة.

الزمرة الجراثومية	الجراثوم	Pathogen	عدد العزولات	% العزولات	العزولات حسب المجموعات			مجموع العزولات حسب الزمرة	% العزولات
					مج ١	مج ٢	مج ٣		
العنقوديات	العنقودية الذهبية	<i>Staphylococcus aureus</i>	21	0.223	11	5	5	30	0.319
					5	3	1		
العنقديات	العنقودية سلبية التخثر	<i>Coagulase-negative staphylococci</i>	8	0.085	4	2	2	36	0.378
					6	4	3		
					13	4	3		
الإمعانيات	إيشريكية قولونية	<i>Escherichia coli</i>	21	0.223	16	4	1	26	0.276
					2	2	1		
					5	2	1		
العصيات	جنس العصيات	<i>Bacillus species</i>	2	0.021	0	0	2	2	0.021
					0	0	2		
					0	0	2		
مجموع العزولات			94	1	53	24	17	94	0.994

تم حساب النسبة المئوية للعزولات كنسبة مئوية من عدد العزولات الإيجابية ٩٤ عزلة

جدول ٨: يظهر المتوسط الحسابي للمقاييس التناسلية تبعاً لتصنيف الجراثيم حسب صبغة غرام.

تصنيف الجراثيم	متوسط عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول	متوسط الفترة المفتوحة	عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للحمل
	M±SD	M±SD	M±SD
إيجابية الغرام (ع. ذهبية+عق أكلكتية)	97±8.8	113.5±8.5	2.05±0.8
سلبية الغرام إيشريكية قولونية	97.7±10	115.5±12	2.25±0.9

جدول رقم ٩: يظهر متوسط عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول لمجموعات أبقار الدراسة

المجموعة	عدد الأبقار	وقت الإصابة بالتهاب الضرع	متوسط عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول
			M±SD
مج ١	34	قبل التلقيح الأولى	99.3±10.3
مج ٢	19	بين التلقيح الأولى والحمل	77.8±8.3
مج ٣	13	بعد إثبات الحمل	75.7±5.1
مج ٤	23	أبقار شاهد غير مصابة	76.5±7.9

جدول ١٠: يظهر متوسط عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للعُشر لمجموعات أبقار الدراسة.

متوسط عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للحمل	وقت الإصابة بالتهاب الضرع	عدد الأبقار	المجموعة
M±SD			
2.3±1.01	قبل التلقيحة الأولى	34	مج ١
3.68±0.8	بين التلقيحة الأولى والحمل	19	مج ٢
2.07±0.2	بعد إثبات الحمل	13	مج ٣
2.04±0.8	أبقار شاهد غير مصابة	23	مج ٤

جدول ١١: يظهر متوسط الفترة المفتوحة لمجموعات أبقار الدراسة.

متوسط الفترة المفتوحة	وقت الإصابة بالتهاب الضرع	عدد الأبقار	المجموعة
M±SD			
118.1±14.3	قبل التلقيحة الأولى	34	مج ١
151.7±27.7	بين التلقيحة الأولى والحمل	19	مج ٢
98.5±5.72	بعد إثبات الحمل	13	مج ٣
95.6±12.1	أبقار شاهد غير مصابة	23	مج ٤

DISCUSSION

المناقشة

يوجد عدة عوامل تؤثر على الكفاءة التناسلية عند الأبقار وهي غير مقصورة على استمرار الجسم الأصفر وتحوصل المبايض واضطرابات الهرمونات المنظمة لدورة الشبق ونمو الجريبات وانعدام مظاهر الشبق وأمراض المبايض ومشاكل التطور الجنيني المبكر وصحة النطاف والخلية البيضية. (Kelton *et al.*, 2001; Lucy, 2001) على أية حال فإن التهاب الضرع أيضا له تأثير سلبي على الكفاءة التناسلية عند الأبقار (Barker *et al.*, 1998; Huszenicza *et al.*, 1998; Oliver *et al.*, 2000; Schrick *et al.*, 2001; Santos *et al.*, 2004; Huszenicza *et al.*, 2005).

أوضح الباحثون (Moore *et al.*, 1991) أن الأبقار في القطيع المصاب بالتهابات ضرع سريرية ناتجة عن سيطرة جراثيم سلبية الغرام هي معرضة أكثر بمرتين لأن تصاب بتغير دورة الشبق مقارنة بأبقار غير مصابة بالتهابات الضرع وفسروا ذلك بسبب التسمم الدموي (وهو امتصاص غدة الضرع للجراثيم المنتجة للسموم) والحمى وبسبب إفراز بعض المواد مثل البروستغلندين والكورتيزول والتي تؤثر على تشكل الجسم الأصفر ووظيفة المبيض. لكن في دراستنا أثرت الجراثيم الإيجابية والسلبية الغرام على الفاصل من الولادة حتى التلقيح الاصطناعي الأول.

دراسات سابقة (Cullor, 1990; Moore and O'Connor, 1993) أظهرت أن التهاب الضرع الناتج عن جراثيم سلبية الغرام قد أثر على فواصل دورة الشبق وأدى إلى زيادة عدد الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول. افترض الباحثون (Moore and O'Connor, 1993) أن الممرضات سلبية الغرام يمكن أن تحت على إنتاج البروستغلندين والذي يسبب تراجع لوتيني والذي يؤدي إلى فشل العُشر. من جهة أخرى لاحظ بعض الباحثين (Barker *et al.*, 1998; Kirk, 2004) أن الجراثيم إيجابية الغرام والجراثيم سلبية الغرام لديها تأثيرات متشابهة من حيث زيادة الفاصل بين الولادة والتلقيح الأولى والفترة المفتوحة وعدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للعُشر وهذا مشابه لدراستنا حيث أظهرت العقديّة الأجلكتية والعنقودية الذهبية والإشريكية القولونية تأثيرات سلبية متشابهة على الكفاءة التناسلية. ولقد لوحظت الجراثيم البيئية بنسبة أكبر من الجراثيم السارية وذلك لعدم الإهتمام بصحة الحظائر ونظافتها وعدم إزالة الروث بشكل منتظم كما ويتم رش ضرع الأبقار بالماء قبل الحلابة والتي تؤدي إلى درجة كبيرة من التلوث، كما ولا يتم تعقيم فناجين آلة الحلابة مطلقاً.

على أية حال حسب الباحثين (Salyers and Whitt, 1994) فإن جدار الخلية الجرثومية للجراثيم الإيجابية والسلبية الغرام يتكون من ببتيدات (mucopeptide, peptidoglycan)، والجراثيم إيجابية الغرام تملك عدة طبقات من

(peptidoglycan). إن حقن (peptidoglycan) في الأرناب يؤدي إلى استجابة حُموية والتي قورنت باستجابة ناتجة عن حقن الذيفان الداخلي (Rotta, 1975). تمت معالجة الحمى بواسطة إضافة الأضداد إلى الببتيدوغلايكان، والببتيدوغلايكان من أنواع جرثومية مختلفة أعطى نتائج قابلة للمقارنة (Ryan and Raeside, 1988). لذلك فإن جزيء الببتيدوغلايكان لبعض الجراثيم إيجابية الغرام مثل العقديات يمكن أن ينتج إستجابة مشابهة للإستجابة في حال تسريب الإندوتوكسين والأشكال القولونية المسببة للإتهاب الضرع.

لقد كانت نتائج دراستنا مشابهة لدراسات أخرى حيث لاحظ الباحثون (Schrick *et al.*, 2001; Linderoth, 2003; Gunay and Gunay, 2008) أن الفترة من الولادة حتى التلقيح الاصطناعي الأول قد ازدادت عندما حدث التهاب الضرع السريري قبل التلقيح الاصطناعي الأول مقارنة بحدوثه بعد التلقيح الاصطناعي الأول أو مقارنة بالأبقار التي ليس لديها التهاب ضرع. دراسات أخرى أظهرت نفس النتيجة حيث أن الباحثون (Barker *et al.*, 1998) توصلوا إلى أن الفترة من الولادة حتى التلقيح الاصطناعي الأول كانت ٩٥.٢ يوم بالنسبة للأبقار المصابة و ٧٥.٩ يوم بالنسبة للأبقار غير المصابة (Linderoth, 2003) لاحظت أن الأبقار التي تطور لديها التهاب الضرع السريري أو تحت السريري قبل التلقيح الأولى ازداد لديها الفاصل من الولادة حتى التلقيح الأولى ٧ - ١٠ يوم مقارنة بأبقار غير مصابة كما أستنتج الباحثان (Gunay and Gunay, 2008) أن الفترة من الولادة حتى التلقيح الاصطناعي الأول كانت ٩٥.٢ يوم بالنسبة للأبقار المصابة و ٧٥.٩ يوم بالنسبة للأبقار غير المصابة بينما في دراستنا كانت ٩٩.٣ يوم بالنسبة للأبقار المصابة و ٧٦.٥ يوم بالنسبة للأبقار غير المصابة وهي أكبر في دراستنا. لقد أوضح الباحثان (Ryan and Raeside, 1988) أن زيادة الأيام حتى التلقيح الاصطناعي الأول للأبقار المصابة بالتهاب الضرع في الفترة قبل التلقيح الاصطناعي الأول يمكن أن تكون ناتجة عن تطور غير كافٍ للجريب، أو بسبب عدم الإباضة الناتج عن إحصار الهرمون اللوتيني، أو بسبب انخفاض تركيب الإستروجين والتي تؤدي إلى انخفاض مظاهر الشبق. على أية حال فإن طول الفترة المفتوحة لهذه الأبقار كانت أعلى عند مقارنتها بمجموعة الشاهد ولم تتطلب تلقيحات اصطناعية إضافية مقارنة بالأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع السريري بين التلقيح الاصطناعي الأول والعُشر، وهذا يشير إلى أن الكيسة البيضية كانت حية.

إن تسريب غدة الضرع للأبقار الحلوب بالإشريكية القولونية يؤدي إلى التهاب ضرع من الشكل القولوني وتسمم دموي أو تسمم داخلي (endotoxemia) (Moore and O'Connor, 1993). إن الإندوتوكسين الموجود في جدار الخلية الجرثومية سلبية الغرام (Moore and O'Connor, 1993) - يرفع من التحلل (lysis) عند الكائن الحي. اقترح الباحث (Cullor, 1990) أن الذيفان الداخلي يمكن أن يحدث على التحلل اللوتيني ويؤثر على العُشر والتطور الجنيني المبكر من خلال زيادة الوسائط الإتهابية. إن الذيفان الداخلي ينشط تركيب البروستغلندين (Paape *et al.*, 1974; Fredricksson *et al.*, 1985; Cort and Kindahl, 1990)، أيضا ينشط (glucocorticoids) (Lopez-Diaz and Bosu, 1992; Battaglia *et al.*, 1996)، أيضا ينشط (ACTH) (Besedobky *et al.*, 1986)، أيضا يزيد الإنترلوكين (Lopez-Diaz and Bosu, 1996)، يخفض من (GnRH release) (Battaglia *et al.*, 1996)، تسريب الإندوتوكسين يؤدي إلى استجابة بيريتك (pyretic) عند الأبقار الحلوب (Jackson *et al.*, 1990). لاحظ الباحث (Battaglia *et al.*, 1996) تثبيط معنوي لهرمونات الجونداتروبين بعد التسريب داخل الوريد للإندوتوكسين. وبالتالي يمكن أن يؤدي فشل تطور الجريب إلى فشل في إنتاج الإستروجين ويتبعه عدم إباضة. إحصار موجة الهرمون اللوتيني وقلة السلوك الشبق يمكن أن يحدث بواسطة آليات مختلفة. تم الكشف عن زيادة الكورتيكوستيروئيد بعد العدوى التجريبية بالجراثيم القولونية (Lopez-Diaz and Bosu, 1992; Paape *et al.*, 1974). اقترح الباحث (Paape *et al.*, 1974) أن تسريب غدة الضرع بالذيفان الداخلي يمكن أن يزيد الإنترلوكين ١ وعوامل أخرى يمكن ملاحظتها جهازيا. إن زيادة تركيز الإنترلوكين يخفض من تراكيز مستقبلات الهرمون اللوتيني (Moore and O'Connor, 1993)، يؤدي إلى تنشيط الكورتيكوتروبين و تنشيط الهرمونات الحاتة لقشرة الكظر ACTH وزيادة هرمونات غدة الكظر (Lopez-Diaz and Bosu, 1992). إن التسريب داخل الوريد للذيفان الداخلي يزيد من الكورتيزول (Cullor, 1990). إن زيادة الكورتيزول مع انخفاض عدد مستقبلات الهرمون اللوتيني يؤدي إلى إحصار موجة الهرمون اللوتيني ويؤدي إلى تحوصل المبايض (Stoebel and Moberg, 1982; Lopez-Diaz and Bosu, 1992)، ويؤدي إلى غياب علامات الشبق (Stoebel and Moberg, 1982). الكورتيزول يزيد من نشاط أنزيم أروماتاز في الأجنة والذي يؤدي إلى تحلل الأرومة، والذي يمكن أن يؤدي إلى إحصار موجة الهرمون اللوتيني بواسطة تثبيط تشكل الإستروجين من المبيض (Peter *et al.*, 1990).

وجد الباحث (Kirk, 2004) أن الأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع قبل التلقيح الاصطناعي الأول حدث لديها زيادة في عدد الأيام حتى التلقيح الأولى.

زيادة الفترة المفتوحة عند الأبقار المصابة بالتهاب الضرع بين التلقيح الاصطناعي الأول والعُشر في دراستنا توافق مع دراسات عدة للباحثين (Barker *et al.*, 1998; Schrick *et al.*, 2001; Linderoth, 2003; Frago *et al.*, 2004; Kirk 2004; Gunay and Gunay, 2008) كما أوضح أن الوقاية من التهابات الضرع في الفترة المبكرة من الحلابة يحسن الكفاءة التناسلية عند الأبقار. لاحظ الباحثون (Barker *et al.*, 1998) أن الأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع السريري بعد التلقيح الأولى وقبل إثبات العُشر قد ازداد لديها عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للحمل وزيادة في الفترة المفتوحة. حيث كانت ١٣٦.٦ يوم بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول وقبل إثبات العُشر مقارنة بـ ٩٢.١ يوم بالنسبة للأبقار غير المصابة. أوضح الباحثان (Gunay and Gunay, 2008) أن الفترة المفتوحة بالنسبة للأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول كانت ١٤١.٧ يوم مقارنة بـ ٩٤.١ عند الأبقار غير المصابة بالتهاب الضرع. بينما في دراستنا كانت الفترة المفتوحة كانت ١٥١.٧ يوم بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول وقبل إثبات العُشر مقارنة بـ ٩٥.٦ يوم بالنسبة للأبقار غير

المصابة وهي أكثرها.. دراسات سابقة (Barker *et al.*, 1998; Linderoth, 2003) أظهرت أن التهابات الضرع أدت إلى تأخير دورة الشبق وهذه النتيجة يمكن أن تكون بسبب انخفاض مستويات الأستروجن وعدم وصول الهرمون اللوتيني إلى الذروة والتي تؤدي بمجملها إلى انخفاض مظاهر الشبق. لاحظ الباحثون (Hockett *et al.*, 2000) أن هذه الظاهرة تنتج من زيادة البروستغلندين والذي يسبب تراجع لوتيني و (أو) موت أجنة. التهاب الضرع إلى إنتاج مركبات ذات فاعلية حيوية في أنسجة القناة التناسلية. مثلا إن إندوتوكسين الإشريكية القولونية لا يمر من الضرع إلى الدم ولكنه يؤدي إلى إطلاق كميات كبيرة من السيتوكينات. هذه السيتوكينات (الوسائط العصبية) والتغيرات في الإندوكرين هي مفتاح وظيفي للعمليات الالتهابية (Huszenicza *et al.*, 2005; Hansen *et al.*, 2004).

دراستنا الحالية أظهرت أن عدد التلقيحات الاصطناعية كانت أكثر بالنسبة للأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع السريري بعد التلقيح الاصطناعي الأول مقارنة بالأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع قبل التلقيح الاصطناعي الأول أو مقارنة بالأبقار التي لم تصاب بالتهاب الضرع وهذا توافق مع عدة باحثين فحسب الباحثين (Gunay and Gunay, 2008) ازداد عدد التلقيحات من ١.٨ بالنسبة للأبقار غير المصابة إلى ٣.٤ تلقيحة بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول حيث ازداد عدد التلقيحات من ٢.٠٤ بالنسبة للأبقار غير المصابة إلى ٣.٦٨ تلقيحة بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول. استنتج الباحثون (Barker *et al.*, 1998) أن عدد التلقيحات ازداد من ١.٧ بالنسبة للأبقار غير المصابة إلى ٢.٩ تلقيحة بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول لاحظ الباحثون (Schrick *et al.*, 2001) أن عدد التلقيحات الاصطناعية لكل عُشر بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع بعد التلقيح الاصطناعي الأول كان ٣ بينما كانت ٢.١ عند الأبقار غير المصابة.

من جهة أخرى لاحظ الباحث (Linderoth, 2003) أن عدد التلقيحات الاصطناعية لكل عُشر كان ٢.١ بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع تحت السريري و ٣.٠ بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري وذلك مقارنة مع ١.٦ بالنسبة للأبقار غير المصابة. كما لاحظ نفس الباحث أن الأبقار المصابة بالتهاب ضرع قبل دورة الشبق الأولى لم تظهر تلك الأبقار علامات شبق واضحة.

بعض الباحثين (Moore *et al.*, 1991; Hansen *et al.*, 2004; Peter, 2004; Huszenicza *et al.*, 2005) اقترحوا أن زيادة عدد التلقيحات الاصطناعية لكل عُشر بالنسبة للأبقار المصابة بالتهاب الضرع يتوافق مع عدم حدوث الإباضة خلال دورة الشبق ويتوافق أيضا مع فشل في الخصوبة وموت الأجنة. أشار الباحث (Young, 2000) إلى أن التهابات الضرع لها تأثير سلبي على بدء واستمرار العُسر من خلال التأثير على هرمونات الهيبيوثلاموس والبيض.

الأبقار التي أصيبت بالتهاب الضرع السريري بين التلقيح الاصطناعي الأول والعُسر احتاجت تلقيحات اصطناعية إضافية ، وكانت لديها إطالة واضحة في الفترة من الولادة حتى التلقيح الاصطناعي الأول ، ولديها العدد الأكبر من الأيام المفتوحة مقارنة بالأبقار الأخرى. هذه النتائج يمكن أن تكون بسبب التحلل اللوتيني ، والانخفاض اللاحق للبروجسترون ، وموت الأجنة المبكر. إن غدة الضرع البقرية تتركب البروستغلندين وهذا حسب الباحثين (Manns, 1975; Hansel *et al.*, 1976; Maule and Peaker, 1981)، ووجدت زيادة البروستغلندين في حليب الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري (Anderson *et al.*, 1986). تسريب غدة الضرع بجراثيم الكليسيلا (*Klebsiella pneumoniae*) أدت إلى زيادة في تراكم البروستغلندين في البلازما والحليب (Cullor, 1990) الأدلة الحديثة تقترح أن زيادة البروستغلندين يمكن أن تساهم بالتطور الجنيني غير الناضج (Schrick *et al.*, 1993). قام الباحثون (Giri *et al.*, 1984; Giri *et al.*, 1991) بتسريب غدة الضرع بالذيفان الداخلي للإشريكية القولونية والذي سبب زيادة في تركيز البروستغلندين في السروم والحليب. وبالرغم من أن هذه الزيادة من تركيز البروستغلندين في البلازما يمكن أن يؤدي إلى تحلل لوتيني ، فإن باحثون آخرون (Anderson *et al.*, 1986; Jackson *et al.*, 1990) لم يجدوا زيادة في تراكم الهرمون بعد تسريب الذيفان الداخلي.

إن التسريب داخل الوريد للذيفان الداخلي الخاص بالإشريكية القولونية أدى إلى تقصير دورة الشبق في البكارى (Gilbert *et al.*, 1990) ، وأدى إلى زيادة تراكم الكورتيزول والبروستغلندين في البلازما ، يتبعه انخفاض في تراكم هرمون البروجسترون في الأبقار الحوامل (Cullor, 1990)، والذي قد يؤدي إلى الإجهاض عندما يُسرب في مرحلة الثلاث أشهر الأولى بعد العُسر لكن ليس عندما يُسرب في مرحلة الثلاث أشهر الثانية أو الثالثة. هذه النتائج توضح أن التحلل اللوتيني الناتج عن تسريب الذيفان الداخلي كان أكثر ضرر عندما لم يكن بروجسترون المشيمة كاف (Cullor, 1990). خلافا لذلك وجد الباحثون (Lopez-Diaz and Bosu, 1992) أن الإجهاض لم يُستحث بعد التسريب داخل الضرع للإندوتوكسين في المجرات. حسب الباحثين (Fredricksson *et al.*, 1985) فإن التسريب داخل الوريد للإندوتوكسين الإشريكية القولونية يزيد من استقلاب البروستغلندين ويُقص البروجسترون ، ويؤدي إلى الإجهاض في الماعز.

في الخلاصة هذه الدراسة أثبتت أن هناك ارتباط سلبي بين التهابات الضرع والكفاءة التناسلية حيث أن حدوث التهاب الضرع السريري قبل التلقيح الاصطناعي الأول يزيد الفترة من الولادة حتى التلقيح الاصطناعي الأول وحدثه بعد التلقيح الاصطناعي الأول يزيد الفترة المفتوحة ويزيد أيضا عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للحمل.

CONCLUSIONS

الاستنتاجات

نستنتج من نتائج هذه الدراسة أن التهابات الضرع السريرية خلال الفترة المبكرة من الحلابة تؤثر بشكل سلبي واضح على الكفاءة التناسلية عند الأبقار في محطة أبقار فيديو في الجمهورية العربية السورية. هذه الظاهرة لم تكن مرتبطة فقط بجراثيم سلبية الغرام كما لوحظ مبكراً من قبل بعض الباحثين، حيث أن الجراثيم إيجابية الغرام أثرت بشكل سلبي على الكفاءة التناسلية. لذلك فإن التهابات الضرع الناتجة عن جراثيم إيجابية وسلبية الغرام، تؤدي إلى نقص في الكفاءة التناسلية عند الأبقار في الفترة المبكرة من موسم الحلابة وذلك من خلال زيادة الوسائط الإلتهاابية وهذا النقص في الكفاءة (التمثل بزيادة الفترة المفتوحة حوالي ٥٦ يوم عن المعدل بالنسبة للأبقار المجموعة الثانية و ٢٣ يوم بالنسبة لأبقار المجموعة الأولى) هو خسائر تضاف إلى الخسائر الأخرى المتمثلة بزيادة عدد التلقيحات الاصطناعية اللازمة للعشر بالنسبة لأبقار المجموعة الأولى) هو خسائر إضافية يسببها التهاب الضرع إضافة إلى الخسائر الناتجة عن العلاج وانخفاض الإنتاج واستبعاد الحليب واستبعاد الأبقار المصابة. على أية حال يوجد ضرورة لإجراء دراسات إضافية حول تأثير التهابات الضرع على الكفاءة التناسلية متضمنة علاقة التهاب الضرع بالإجهاض وتقدير الخسائر الناجمة عنها بشكل شامل.

REFERENCES

المراجع

- Ahmadzadeh, A.; A. Mark. McGuire and Joseph C. Dalton (2010): Interaction between Clinical Mastitis, Other Diseases and Reproductive Performance in Dairy Cows WCDS Advances in Dairy Technology (2010) Volume 22: 83-95.
- Anderson, L.K.; Kindahl, H.; Smith, R.A.; Davis, L.E. and Gustafsson, B.K. (1986): Endotoxin-induced bovine mastitis: arachidonic acid metabolites in milk and plasma and effect of flunixin meglumine. Am. J. Vet. Res. 47: 1373-1377.
- Barker, A.R.; Schrick, F.N.; Lewis, M.J.; Dowlen, H.H. and Oliver, S.P. (1998): Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. J Dairy Sci 81: 1285-1290.
- Battaglia, D.F.; Bowen, J.M.; Krasa, H.B.; Thrun, L.A.; Viguie, C. and Karsch, F.J. (1996): Immune stress and reproductive neuroendocrine function: physiologic evidence for profound inhibition of GnRH secretion. Biol. Reprod. 54 (Suppl. 1): 93.(Abstr.).
- Besedovsky, H.; DelRey, A.; Sorkin, E. and Dinarello, C.A. (1986): Immunoregulatory feedback between interleukin-1 and glucocorticoid hormones. Science (Washington, D C) 233: 652-654.
- Blowey, R.W. and Edmondson, P. (1995): Mastitis Control in Dairy Herds: An Illustrated and Practical Guide. Farming Press Books, UK.
- Cort, N. and Kindahl, H. (1990): Endotoxin-induced abortion in early pregnant gilts and its prevention by flunixin meglumine. Acta Vet. Scand. 31: 347-358.
- Cullor, J.S. (1990): Mastitis and its influence upon reproductive performance in dairy cattle. Pages 176-180 in Proc. Int. Symp. Bovine Mastitis, Indianapolis, IN. Natl. Mastitis Council, Inc. and Am. Assoc. Bovine Pract., Arlington, VA.
- Eberhart, R.J.; Harmon, R.J.; Jasper, D.E.; Natzke, R.P.; Nickerson, S.C.; Reneau, J.K.; Row, E.H.; Smith, K.L. and Spencer, S.B. (1987): Current Concepts of Bovine Mastitis. 3rd ed. Natl. Mastitis Council, Inc., Arlington, VA.
- Fleischer, P.; Metzner, M.; Beyerbach, M.; Hoedemaker, M. and Klee, W. (2001): The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. J. Dairy Sci. 84: 2025-2035.
- Frago, F.; Ahmadzadeh, A.; Shafii, B.; Dalton, J.C.; McGuire, M.A. and Price, W.J. (2004): Effect of clinical mastitis and other diseases on reproductive performance of Holstein cows. J. Dairy Sci. 87 (Suppl): 258
- Fredricksson, G.; Kindahl, J. and Edquist, L.E. (1985): Endotoxin-induced prostaglandin release and corpus luteum function in goats. Anim. Reprod. Sci. 8: 109-121.
- Gilbert, R.O.; Bosu, W.T.K. and Peter, A.T. (1990): The effect of *Escherichia coli* endotoxin on luteal function in Holstein heifers. Theriogenology 33: 645-651.
- Giri, S.N.; Stabenfeldt, G.H.; Mosley, T.A.; Graham, T.W.; Bruss, M.L.; Bon Durant, R.H.; Cullor, J.S. and Osburn, B.I. (1991): Role of eicosanoids in abortion and its prevention by treatment with flunixin meglumine in cows during the first trimester of pregnancy. J. Vet. Med. Ser. A 38: 445-459.
- Giri, S.N.; Chen, Z.; Carroll, E.J.; Mueller, R.; Schiedt, M.J. and Panico, L. (1984): Role of prostaglandins in pathogenesis of bovine mastitis induced by *Escherichia coli* endotoxin. Am. J. Vet. Res. 45: 586-591.
- Gunay, A. and Gunay, U. (2008): Effects of Clinical Mastitis on Reproductive Performance in Holstein Cows. ACTA VET. BRNO 2008, 77: 555-560; doi: 10.2754/avb200877040555.

- Hansel, W.; Hixon, J.; Shemesh, M. and Tobey, D. (1976):* Concentrations and activities of prostaglandins of the F series in bovine tissue, blood, and milk. *J. Dairy Sci.* 59: 1353–1365.
- Hansen, P.J.; Soto, P. and Natzke, R.P. (2004):* Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. *Am. J. Reprod Immunol* 51: 294-301.
- Harmon, R.H. (1994):* Mastitis and genetic evaluation for somatic cell count-physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *J. Dairy Sci*, 77: 2103–2012.
- Hockett, M.E.; Hopkins, F.M.; Lewis, M.J.; Saxton, A.M.; Dowlen, H.H.; Oliver, S.P. and Schrick, F.N. (2000):* Endocrine profiles of dairy cows following experimentally induced clinical mastitis during early lactation. *Anim Reprod Sci* 58: 241-251.
- Huszenicza, G.; Janosi, S.; Kulcsar, M.; Korodi, P.; Dieleman, S.J.; Bartyik, J.; Rudas, P. and Ribiczeiszabo, P. (1998):* Gram-negative mastitis in early lactation may interfere with ovarian and certain endocrine functions and metabolism in dairy cows. *Reprod Domest Anim* 33: 147-153.
- Huszenicza, G.Y.; S.Z. Janosi, M. Kuksar, P. Korodi, J. Reiczigel, L. Katai, A.R. D.E. Peters, and Rensis, F. (2005):* Effects of clinical mastitis on ovarian function in post-partum dairy cows. *Reprod Domest Anim* 40: 199-204.
- Jackson, J.A.; Shuster, D.E.; Silvia, W.J. and Harmon, R.J. (1990):* Physiological responses to intramammary or intravenous treatment with endotoxin in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 73: 627–632.
- Julie-Pallant (2005):* SPSS Survival Manual. A step by step guide to data analysis using SPSS for Windows (Version 12) National Library of Australia: p 214.
- Kelton, D.; Petersson, C. and Hansen, D. (2001):* Associations between clinical mastitis and pregnancy on Ontario dairy farms. *Proceedings of the 2nd International Symposium on Mastitis and Milk Quality.* Canada, pp. 200-202.
- Kirk, J.H. (2004):* Effect of clinical mastitis on production and reproduction (E suppl): E1-E2 (<http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/Mastitis-on-Produced.pdf>), accessed December 7, 2006.
- Linderoth, S. (2003):* Don't let subclinical mastitis zap reproductive efficiency. *Dairy herd management* (http://www.dairyherd.com/printFriendly.asp?ed_id=2332), accessed December 15, 2006.
- Lopez-Diaz, M.C. and Bosu, W.T.K. (1992):* A review and update of cystic ovarian degeneration in ruminants. *Theriogenology* 37: 1163–1183.
- Lucy, M.C. (2001):* ADSA foundation scholar award - reproductive loss in high-producing dairy cattle: Where will it end? *J. Dairy Sci.* 84: 1277-1293.
- Manns, J.G. (1975):* The excretion of prostaglandin F_{2a} in milk of cow. *Prostaglandins* 9: 463–474.
- Maule, F.M. and Peaker, M. (1981):* Prostaglandins and lactation. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 77: 229–310.
- Moore, D.A. and O'Connor, M.L. (1993):* Coliform mastitis: its possible effects on reproduction in dairy cattle. Pages 162–166 in *Proc. Natl. Mastitis Council*, Kansas City, MO. *Natl. Mastitis Council, Inc.*, Arlington, VA.
- Moore, D.A.; Cullor, J.S.; BonDurant, R.H. and Sischo, W.M. (1991):* Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. *Theriogenology* 36: 257–265.
- Oliver, S.P.; Schrick, F.N.; Hockett, M.E. and Dowlen, H.H. (2000):* Clinical and subclinical mastitis during early lactation impairs reproductive performance of dairy cows. *Proceedings of National Mastitis Council, Inc. Regional Meeting (Cleveland, Ohio, 24 August, 2000)*, pp. 34-51.
- Paape, M.J.; Schultze, W.D.; Desjardins, C. and Miller, R.H. (1974):* Plasma corticosteroid circulating leukocyte and milk somatic cell responses to adrenocorticosteroid, circulating leukocyte and milk somatic cell response to *Escherichia coli* endotoxin-induced mastitis. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 145: 553–559.
- Peter, A.T.; Simon, J.E.; Luker, C.W. and Bosu, W.T.K. (1990):* Site of action for endotoxin-induced cortisol release in the suppression of preovulatory luteinizing hormone surges. *Theriogenology* 33: 637–643.
- Peter, A.T. (2004):* An update on cystic ovarian degeneration in cattle. *Reprod Domest Anim* 39: 1-7.
- Quinn, P.J.; Carter, M.E.; Markey, B.K. and Carter, G.R. (1999):* *Clinical Veterinary Microbiology.* Harcourt Publishers Ltd: London. 322-324.
- Radostitis, O.M.; Blood, D.C. and Gay, C.C. (1994):* *Veterinary Medicine: A Text Book of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses.* 8th Edition. Bailliere – Tindall, London, UK.
- Rotta, J. (1975):* Endotoxin-like properties of the peptidoglycan. *Z. Immunitaetsforsch.* 149: 230–244.
- Ryan, P.L. and Raeside, J.I. (1988):* Steroidogenesis in granulosa cells after induction of large cystic follicles with adrenocorticotropin (ACTH) in the cyclic gilt. Page 458 in *Proc. 11th Int. Congr. Anim. Reprod.* AI, Dublin, Ireland.

- Salyers, A.A. and Whitt, D.D. (1994): Bacterial Pathogenesis- A Molecular Approach. ASM Press, Washington, DC.*
- Santos, J.E.P.; Cerri, R.L.A.; Ballou, M.A.; Higginbotham, G.E. and Kirk, J.H. (2004): Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. Anim Reprod Sci 80: 31-45 559.*
- Schrick, F.N.; Hockett, M.E.; Saxton, A.M.; Lewis, M.J.; Dowlen, H.H. and Oliver, S.P. (2001): Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. J Dairy Sci 84: 1407-1412.*
- Schrick, F.N.; Inskoop, E.K. and Butcher, R.L. (1993): Pregnancy rates for embryos transferred from early postpartum beef cows into recipients with normal estrous cycles. Biol. Reprod. 49: 617-621.*
- Smith K.L.; Todhunter, D.A. and Schoenberger, P.S. (1985): Environmental Mastitis: Cause, Prevalence, Prevention 1,2. J. Dairy Sci. 68: 1531-1553.*
- Stoebel, D.P. and Moberg, G.P. (1982): Effect of adrenocorticotropin and cortisol on luteinizing hormone surges and estrus behavior of cows. J. Dairy Sci. 65: 1016-1024.*
- Young, A. (2000): Can mastitis have an effect on reproduction? Dairy management. November <http://extension.usu.edu/files/agpubs/mastrepr.htm>, accessed December 7, 2006.*