



الشكل المظهري للضرع ولحلمة
وعلاقتها بمقاومة مرض التهاب



الضرع

(دراسة مرجعية)



د. مفتاح أحمد عكاشة
كلية الزراعة – جامعة الفاتح



المستخلص

قدرت الخسائر السنوية بسبب مرض التهاب الضرع ببلايين الدولارات.

وقد ارتبطت الأشكال المظهرية للضرع والحلمة بنسبة حدوث مرض التهاب الضرع دون استنتاج واضح حول قوة هذه العلاقة. وكانت هناك علاقة بين قطر القناة الشعاعية (Streak Channel) وصحة الضرع. لكن قياسها كان صعباً. وقد ارتبط عمق الضرع وشكل نهاية الحلمة بصحة الضرع. والانتخاب لتقليل تكرار الأبقار ذات الضرع العميق والحلمات المسطحة أو القرصية أو منحنية

الشكل المظهري للضرع والحمة وعلاقتها بمقاومة مرض التهاب الضرع

النتائج قد يقل من نسبة حدوث مرض التهاب الضرع. و القابليات الوراثية لشكل الضرع متوسطة إلى عالية، ومجموع النقاط المفردة خلال فترة حياة البقرة قد يكون كافياً للانتخاب وليس هناك اتفاق في المراجع حول العلاقات بين مرض التهاب الضرع وحجم الحمة أو الشكل العام لها أو الإصابات في نهايتها أو وجود الصبغات عليها أو سرعة تدفق اللبن. و الأستنتاجات المختلفة قد تكون ناتجة عن السلالات المختلفة أو الاختلافات في طرق الحلب أو قياس مرض التهاب الضرع أو الطرق الإحصائية. وتبدو الطرق الوراثية واعدة في تحسين مقاومة ماشية اللبن لمرض التهاب الضرع. وفي هذه الدراسة المرجعية نحاول تلخيص الأدلة حول الأسس المحتملة للتباين الوراثي الذي له علاقة بمرض التهاب الضرع في ماشية اللبن.

المقدمة

بعض النظر عن السنوات الطويلة التي خصصت للبحوث حول مرض التهاب الضرع، إلا أن هذا المرض بقي يمثل مشكلة خطيرة، ويمكن تقليل نسبة حدوث التهاب الضرع من خلال تحسين النظافة والمعالجة بالمضادات الحيوية، وطرق الحلب الصحيحة لكن لا يتم القضاء عليه نهائياً.

وقدر (Blosser, 1979) أن مرض التهاب الضرع يكلف سنوياً (117.35) دولار لكل بقرة في الولايات المتحدة الأمر بزيادة، والتكاليف السنوية لكل بقرة هي حوالي (386) كيلو جرام من اللبن

المرفوض من الناحية الصحية، (1.97) دولار تكاليف بيطرية، (3.86) دولار أدوية مع (2.28) دولار أيدي عاملة، وانخفاض قيمة البيع لكل بقرة 5.72 دولار. وقد قدر حساسيا (Jasper et al. 1982) أن الخسائر المباشرة من مرض التهاب الضرع كانت بمعدل (182) دولار لكل بقرة أو ما يزيد عن 2 بليون دولار سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية. وقد قدر أن حوالي (40-50%) من جميع أبقار اللين مصابة في ربع أو أكثر من أرباع الضرع. وأستنتج (McDonald.1979) أن الغدة المفرزة المصابة تؤدي لخسارة 770 كيلو جرام لبن لكل بقرة.

ويستعد العديد من الأبقار سنوياً من قطعان اللين بسبب مرض التهاب الضرع. وتحليل سجلات الائلاف من (505) بقرة هو استاين، 489 بقرة جبرس في قطع وزارة الزراعة الأمريكية في بلتسفيل (Beltsville) أظهر أن (10%) من الأبقار قد استعدت لمشاكل في الضرع. ونكر (Van vleck، 1972) استعدت لمشاكل في الضرع من قطعان هولشتاين في (Norman and) أن 3475 بقرة استعدت من قطعان هولشتاين في نيويورك، وبيع (15%) منها بسبب التهاب الضرع. وبيعت (32%) إضافية منها بسبب انخفاض الإنتاج الذي قد يكون في بعضها بسبب التهاب الضرع. ومنذ وقت طويل أعتبر التهاب الضرع مشكلة إدارية لذلك لم تكن هناك جهود موقفة لانتخاب المقاومة الوراثية

لمرض التهاب الضرع في ماشية اللبن. وتقرح التقارير الحديثة وجود علاقة وراثية موجبة بين حاصل اللبن والحساسية للالتهاب الضرع مما يدل على أن السيطرة على المرض قد تصبح أكثر صعوبة والانتخاب على أساس شكل الضرع والحمة قد يساعد الجهود الأخرى للسيطرة على التهاب الضرع.

تكوين الضرع:

الارتباط أثناء الإدرار كانت (-0.13) بين ارتفاع الضرع ونسبة حدوث التهاب الضرع السريري. والارتباط بين عدد الخلايا الجسدية (Somatic cell count) وارتفاعات الضرع كان (-0.11). وأستنتج (Yaung et al. 1960) أن الضرع العميقة لها أعداد خلايا أعلى ونسبة أكبر لحدوث المرض. ولاحظ (Gajikavji. 1969) أن الحيوانات ذات المقاومة العالية للالتهاب الضرع لها ضرع غير عمودية متلية. ونتائج الدراسات الأخرى تدعم أيضاً الاستنتاج بأن الضرع المرتفعة غير المتلية هي أكثر مقاومة للالتهاب الضرع. وعلى أية حال لقد فشل (Yener. 1973) في إيجاد ارتباطات معنوية بين معدلات الإدرار في فحص ويسكونس للالتهاب الضرع (WMT) وبين ارتفاع الضرع أو لمعق الانحدار.

وتكوين الضرع صفة مورثة. وقد فحص (White, 1974) الإحصائيات الوراثية للمعلومات حول 'صنف الهولستاين.

وكانت المعدلات التقرينية لقابليات الوراثية. عمق الضرع (0.25)، دعم الضرع (0.20)، موضع الحلمة (0.20)، جودة الضرع (0.01)، وقدر (Norman .et al . 1982) قابليات الوراثية (0.27) للعمق المنظور للضرع، (0.22) لدرجات وضع الحلمة في أبقار الجيرسي. وقابليات الوراثية للمسافة المقاسة من أسفل الضرع إلى الأرض كانت 0.72، 0.38، 0.23، وكانت قابليات الوراثية للانحدار الضرع (0.1). وهذه القيمة تدعم الثباين الوراثي في تكوين الضرع.

فتحة الحلمة و الفتحة الشعاعية:

وفر (Milne 1978، 1977) مراجعات حول وظيفة الحاجر ضد البكتيريا في فتحة الحلمة و الفتحة الشعاعية. وحجم الفتحة الشعاعية وقوة العضلة القابضة مهمة في منع دخول البكتيريا إلى داخل الحلمة. وعلى أية حال فإن القياسات الموضوعية البسيطة لتشريح قناة الحلمة لا يرتبط كثيراً بالحساسية للإصابة داخل الغدة اللبنية وقد لاحظ (Murphy . 1944) أن الأرباع التي تمتلك قناة شعاعية واسعة لها احتمال كبير للإصابة. وحصل (Redaelli. Et al. 1972) على ارتباط معنوي (0.10) بين القطر الخارجي للعضلة القابضة لقناة الحلمة وبين الإصابة بالتهاب الضرع بسبب بكتيريا المكورات العقيدية. وطور

(1977 Rathore and Sheldrake) وسيلة تقيس قابلية تمدد فتحة الحمة بواسطة حقنها في داخل القناة الشعاعية. وقد وجد أن قابليات التمدد المرتفعة كانت ترتبط بالحلمات ذات الشكل القمعي والحمة ذات القطر الكبير في نقطة الوسط، وزيادة سرعة تدفق اللين وارتفاع حاصلات الأبقار. وأظهرت الأبقار الأكبر عمراً قابلية تمدد أكبر في فتحة الحمة. وبشكل متق أوضع البحث الذي ذكره (Schultze.1979) أن قطر الحمة الشعاعية كانت ترتبط إيجابياً مع سرعة التدفق. وقد تراوح قطر القناة الشعاعية ما بين (2.3-5) ملمتر.

وباستخدام تقنيات التصوير الشعاعي لقياس طول وقطر القناة الشعاعية استنتج (McDonald. 1975) أن طول القناة الشعاعية لا يرتبط بتكرار الإصابات الجديدة في الضرع. وأربع الضرع التي أصيبت لم تكن لها معدلات أقطار كبيرة للقناة أكثر من الأرباع غير المصابة.

ووجد (Gregga and szarek.1982) اعداد خياليا جسميه مرتفعة مرتبطة مع القنوات الواسعة القصيرة ووجود الكيراتين (Keratin) في قنات الحمة يعلق الفتحة فيزيائياً كما أن له خصائص كيميائية مضادة للبكتيريا. وذكر (Milne .1977) دراسات أوضحت أن إزالة الكيراتين تقلل مقاومة الهجوم البكتيري. والخصائص المضادة للبكتيريا قد تعود للدهون أو إلى بعض المكونات

البروتينية الأساسية. وتركيب الدهون في الكيراتين هي صفة مورثة، مما يقترح أن خصائص الكيراتين يمكن أن تشكل جزءاً من ميكانيكية الدفاع المورثة. وصنف (Lojida. Et al . 1976) موقع الفتحة على أنه إما مركزي (87%) من جميع الحلمات المصنفة أو شبه مركزي (3%). وموقع فتحة قناة الحلمة ليس له تأثير على نسبة حدوث التهاب الضرع السريري.

طول قطر الحلمة:

قدر (Johansson ، 1957) القابليات الوراثية فوق الصفر لكل من طول وقطر الحلمة. وكانت القابليات الوراثية (0.25) لطول الحلمة و (0.13) لسمك جدار الحلمة. وذكر (Sejkora, 1983) أرقاماً بين (0.26) لحجم الحلمة وفي دراسة على الأبقار الألمانية السوايه الميعة سجلت أرقاماً (0.60) و (0.67) لطول وعرض الحلمة (Fielier. et al . 1982). وقد ارتبط حجم الحلمات بسرعة الحلب والجرح والإصابة بالتهاب الضرع. وحين كان طول الحلمة أقل من (6.5) سم أنخفض خطر سحق الحلمات في الأبقار البالغة (Grommers et al . 1971). ورغم أن (Johansson and Malven. 1960) وجد علاقة سلبية معنوية بين طول الحلمة وسرعة تدفق اللبن، إلا أنها لاحظنا أن حجم فتحة الحلمة يفسر الاختلافات في سرعة الحلب أكثر من أي صفة أخرى.

وقام (Ovesen . 1972) بقياس أطوال وأقطار الحلمات في (1611) بقرة في أول إدرار في محطات فحص السلالة الدنمركية وقد استنتج أن طول الحلمة يؤثر على كل من معدل تدفق اللبن والحاصل عند الحلب اليومي. والأبقار ذات الحلمات الأقصر تحلب أسرع وأكثر احتمالاً. ولم يؤثر قطر الحلمة على سرعة الحلب ولكن الأبقار ذات الحلمات الأقل قطراً تحلب بشكل أكثر احتمالاً. وذكر (Rathore and Sheldrake. 1977) أن الحلمات ذات القطر الأكبر لها فتحات أكبر. وجزء من الارتباط بين فتحة الحلمة والتهاب الضرع قد يعود للأبقار الكبيرة ذات الحلمات الأكبر والعضلات القابضة الأكثر استرخاء (Appleman . 1970). وحول العلاقة بين حجم الحلمة والتهاب الضرع، ذكر (Hickman . 1964) أن نسبة حدوث المرضي تزداد بالتناسب مع قطر الحلمة ومن بين (220) بقرة في أول إدرار كانت الأبقار ذات الحلمات الأقصر تمتلك إنتاج لبن أعلى. ولاحظ (Yaner . 1973) وجود أثناء الإدرار بين قطر الحلمة ودرجات فحص ويسكانس للالتهاب الضرع (WMT) (0.15) من بينات (430) بقرة. والارتباط بين طول الحلمة ودرجة فحص ويسكانس للالتهاب الضرع (WMT) كانت (0.07)، وقد ذكر قابليات وراثية (0.52) لطول الحلمة (0.32) لقطر الحلمة. وقام (Bakken . 1981) بقياس مجموع (504) بقرة نرويجية حمراء في أول إدرار. والارتباط بين

طول الحلمة أو قطرها والتهاب الضرع لم تختلف مغنوياً عن الصفر.

شكل الحلمة:

صنفت أشكال الحلمات إلى ثلاثة أصناف، شكل قمعي، وأسطواني، وأنبوبي. والشكل الأسطواني هو الشائع في ماشية اللين. وجد (Hiclmn . 1964) أن الأبقار ذات الحلمات القمعية لها تكرار أقل لالتهاب الضرع من ذات الحلمات الأسطوانية وبشكل متفق ذكر (Rathore . 1976) أن الأبقار ذات الحلمات القمعية أعطت (19%) لبن أكثر وكانت أعداد الخلايا الجسمية أقل (208 ألف خلية/ مليلتر مقابل 414 ألف) وذلك من بيانات (548) بقرة فريزيان في منطقة نيوساوت ويلز. وقد افترض أن الاختلافات كان ناتجاً عن قلة ارتخاء الحلمات في الأبقار ذات الحلمات القمعية. وكانت نتائج (Rathore . 1977) متشابهة في أبقار جيرنس والاورا الأسترالية. وتوفر الحلمات القمعية مقاومة أكبر ضد الشفط إلى كوب الحلمة وتبدو أنها تحلب بشكل كامل أكثر وشك (Rathore) في أن الحلمات الأسطوانية والأنبوبية تتعرض للانسداد في أكواب الحلمات بين مخزن الغدة ومخزن الحلمة. مما يؤدي لتقابل تدفق اللبن تم توقعه كلياً. وهذا قد يسبب تورم فتحة نهاية الحلمة وفي الحقيقة وجد (Rathore . 1977) أن

تخدش نهاية الحلمة كان أكثر تكراراً في الحلمات الأسطوانية منها في القمعية، (22%) مقابل (7%).

وقام (Rathore 1977) لاحقاً بحساب أرقام لشكل الحلمة عن طريق قياس الحلمة عند النهاية القرية (عند القاعدة) و 20 ملمتر فوق النهاية البعيدة في 144 بقرة فريزيان بريطانية. وعرف انحدار الحلمة بأنه الاختلاف بين المقياسين. والارتباطات بين انحدار الحلمة وحاصل اللبن وعدد الخلايا الجسمية كانت (0.45 و -0.23). وهذه الارتباطات تدعم استنتاجاته المبكرة بشأن الأبقار قمعية الحلمات تعطي حليماً أكثر ولها أعداد أقل من الخلايا الجسمية.

وعلى أية حال وجد (Ovesen، 1972)، وفشل (Lojda. Et al. 1976) أيضاً في الجاد علاقة معنوية بين شكل الحلمة وندوية حدوث التهاب الضرع السريري. وعلى العكس من استنتاجات (Rathore) فقد وجد (Bakken. 1981) أن الحلمات القمعية لها نسبة ولمجود أكبر قليلاً ممن التهاب الضرع الناتج من بكتيريـا (Staphylococcus).

شكل نهاية الحلمة:

استخدام الباحثون خمسة أصناف من شكل نهاية الحلمة لوصف الاختلافات وهي المديب والمدور والمسطح والقرص أو الصفائحي والمقرب (يوصف أحياناً بالمخروطي أو المقعر أو القمع المقلوب أو

الجيني). وتتراوح عدد الأصناف التي استخدمها الباحثون بين 3 إلى 8 (Forbes . 1982). وضمن كل صنف كان هناك ثباين. ووضع أي شكل لنهاية الحلمة ضمن أي صنف هو حكم موجة. وقام (1973 . Abbleman) باستخدام نظام نقاط مستمر يسمح لإعطاء نقاط للأشكال الوسطية لنهايات الحملات بين المجموعات المحدودة. وقد وجد أن قابلية تكرار أشكال نهاية الحملات للأبقار التي حصلت على النقاط في أوقات مختلفة خلال حياتها هي بمعدل 0.60.

وفي بعض الأحيان يصبح من العشوائي وضع الحلمة في صنف معين أو غيره. ووجود الحلقات الناعمة حول فتحة الحلمة يعقد إعطاء نقاط. ومن الصعب التمييز بين الحلقات الناعمة التي هي من الشكل الطبيعي للحلمة والحلقات الناعمة المرتفعة الناتجة عن التورم بسبب الحلب (Sieber and Farnsworth) إضافة لذلك فإن نهايات الحملات المسطحة ذات الحلقات الناعمة حول الفتحة تظهر كثيراً بشكل مشابهة للحملات القرصية. ودراسة 22 زوجاً من التوائم المتطابقة من قبل (1957 . Johansson)

يقترح أن نهاية شكل الحلمة هو صفة موروثة كثيراً. تعدد 19 من 22 زوجاً من التوائم أظهرت تشابهاً كبيراً في نهايات الحملات. وقد وجد أيضاً أن الحملات المدببة كأن معرضة أكثر لتآكل الفتحة. وباستخدام تقنيات التصوير الشعاعي وجد (1970 ، Abbleman) أن

الحلمات القرصية أو المقنوية لها قنوات شعاعية أوسع من نهايات الحلمات المدبية أو المدورة. وللنهايات المسطحة متوسطة.

وقد ذكر باحثون (Hodgson and Mardock 1980 . 1972) :نفس الاتجاه العام ومع تغير شكل الحلمة من المديب إلى المقلوب تزداد سرعة تدفق اللبن .

والتهابات الحلمات المقنوية فائدة مقاومة الانقلاب وزيادة تدفق اللبن . وعلى أية حال ذكر (Johansson.1957) أن الحلمات المقنوية قد تكون أكثر تعرضاً للالتهاب الضرع. ويميل اللبن للتجمع في قاع المخروط ويعمل كوسط لنكاش البكتيريا التي تجد طريقها إلى مركز الحلمة. وزيادة قطر القنوات الشعاعية المرتبطة مع الحلمات المقنوية قد تسمح أيضاً بسهولة مرور البكتريا إلى مركز الحلمة.

وقد عرض (Forbes. 1969) وأيضاً (Loje .et al. 1979) (1979) العلاقة بين شكل نهاية الحلمة ومقاومة التهاب الضرع. والنتائج ليست على اتفاق تام بين الباحثين. وعلى أي حال فإن معظم الدراسات التي وجدت تشير أن الأبقار ذات الحلمات المقنوية أو القرصية لها نسبة أكبر من التهاب الضرع مقارنة مع الأبقار ذات الحلمات (Macha, and Lojda et al. 1979 : Forbes. 1969) (Manakova, 1981) وقام الباحث (Lojda et al.1976) بتصنيف (2407) نهاية الحلمة في الماشية التشكيلية الحمراء المبقة إلى ثلاث

أصناف مديبة، مدورة وفرصية الشكل إلى مقولية. وجمعت عينات اللبن من كل حلقة أربعة مرات كل ثلاثة شهور. وبواسطة التباين في فحص كاليفورنيا للاتهاب الضرع صنف الأرباع على أنها موجبة أو سالبة اعتماداً على معدلات عينات الربع. والحلمات التي صنفت مسطحة أي مقولية لها نسبة أكبر معنوياً من الموجبة مقارنة بنهايات الحلقة المدورة، (63%) مقابل (33%). وكانت نسبة (52%) من الحلمات المديبة موجبة. ونهايات الحلمات المديبة قد تكون معرضة للمزيد من الخدوش في فترات الحلب الطويلة.

وقد أجرى الباحث (Hodgson and Murdock, 1980) وقد أجري الباحث (62) بقرة في أول إدرار لها وذكر أن معدلات الإدرار تقيماً على (8) ألف لعدد الخلايا الجسمية للأبقار ذات الحلمات المديبة كانت (8) ألف والحلمات المدورة (118) ألف، والحلمات المسطحة (420) ألف والحلمات القرصية (377) ألف، والحلمات المقولية (1.22) مليون. من الخلايا الجسمية. وعلى العكس من هذه الاختلافات الكبيرة لم يجد الباحث (Abbleman, 1973) أي اختلافات بين مجموعات أصناف الحلمات ومعدل درجات فحص/ كاليفورنيا للاتهاب الضرع في (52) بقرة خلال أول 5 شهور من أول موسم إدرار. ورغم أن (Bakken, 1981) وجد أن انتشار التهاب الضرع غير السريري كان أعلى في الأبقار ذات الحلمات المقولية مقارنة بأشكال نهايات

الحلمات الأخرى، إلا أن الاختلاف لم يكن معنوي إحصائياً. وفي دراسة أخرى قام بها الباحث (Bakken) حيث أخذت عينات الأرباع على أنها لين أولي مرتين في السنة فقط لفحص التهاب الضرع الغير سريري ومعدل درجات التهاب الضرع من الفحصين لكل بقرة لغرض التحليل الإحصائي. وكان توزيع أشكال نهاية الحلمات في (503) بقرة حمراء نروبيجة حمراء عند أول موسم إدرار حيث كان (45.1%) مدورة، (11.5%) شبه مدورة، (0.8%) مديبة. وبقية الحلمات كانت شبه مسطحة إلى مقلوية، والحلمات المديبة وشبه المديبة كانت أطول أكثر تعرضاً للتآكل.

وقد تكون هناك أسباب عديدة لنقص التجانس في الدراسات البحثية المختلفة. فشكل نهاية الحلمة هو قياس غير موضوعي لم تطور له مقاييس مرجعية بعد. وقياسات مقاومة التهاب الضرع مختلفة. وأيضاً فإن العلاقة بين شكل نهاية الحلمة و التهاب الضرع قد تختلف حسب السلالات والبيئة المحيطة بالحيوان.

إصابات نهاية الحلمات:

أن إصابة نهاية الحلمات وتآكل نهاية الحلمة، والاتقالات والتدلي هي مصطلحات لوصف نهاية الحلمة، وهناك شكوك بأن هذه الحالات ناتجة عن معدات الحلب التي تسحب أو تضغط الأنسجة المبطنة للفتحة الشعاعية. والتشغيل غير الصحيح لمكائن الحلب

أو التفرغ المفرط للهواء يمكن أن يشجع تكوين التفرحات على نهاية الحلمة (Farnsworth, 1978) وهذه التفرحات ناتجة من التغيرات في الطبقة الداخلية المحيطة بنهاية الحلمة. وهناك تورمات داخلية قريبة من نهاية الحلمة لذلك ذكر (Sieber and Farnsworth, 1981) أن الانقلاب والتآكل والتلي تصف عملية تكوين هذه التفرحات غير موجودة، وتفرحات حلقة التورم الناعمة شائعة، وتنسب عادة إلى الاحتقان بسبب وحدات الحلب. وعلى أية حال، وجد (Sieber and Farnsworth, 1980) هذه التفرحات على حلقات أبقار اللحم والأبقار التي تحلب يدويا. وكان انتشار وحدوث هذه التفرحات أكبر في القطعان التي تحلب بواسطة الآلات. وقد وجد أيضاً أن تأثير الحلب على الحلمات الجافة سواء بسبب عدم التحفيز الجيد للبقرة أو الحلب المفرط يزيد من حدة تفرحات نهاية الحلمة. وتقييم نهايات الحلمات في 32 بقرة فتيبة أوضح وجود إصابات حلقة معتدلة على (62%) من نهايات الحلمات الحلمات. وجميع هذه التفرحات ليست نهايات الحلمات التالفة لكنها قد تكون شكلا مظهريا اعتباريا وإلى درجة ما وراثية.

وعموماً مع اختلاف تصنيفات نهاية الحلمة من المقنوب إلى المديب تزداد وحدة تفرحات نهاية الحلمة. (Sieber, 1980. and Farnsworth) ميلاً للحلمات المسطحة لامتلاك أشكال أكثر

الشكل المظهري للضرع والحلمة وعلاقتها بمقاومة مرض التهاب الضرع

حده من إصابات التقرحات الحلقية المزمنة. وهذا الناقص قد يعود إلى الاختلافات في معايير تصنيف الحملات فالحملات القرصية يصفها باحثون آخرون بأنها مسطحة ذات حلقات مزمنة ناعمة. والتميز بين هذه الأشكال قد لا يكون موضوعياً وترتبط تقرحات نهايات الحملات عادة بمرض التهاب الضرع. وعلى أية حال، لم يجد Sieber and Farnsworth. (1981) علاقة معنوية بين درجات تقرح الحملات ونسبة حدوث التهاب الضرع في (3982) ربعاً. وأشار إلى الاستنتاجات مشابهة من دراستين أخريين. وفي بحث على (504) بقرة حمراء نرويجية في أول موسم إدرار لها. لم يجد Bakken. (1981) أي ارتباط أيضاً بين تقرحات نهاية الحلمة ونسبة حدوث التهاب الضرع السريري أو غير السريري. ورغم أن Sieber and Farnsworth. (1981) لم يجد علاقة معنوية، إلا أنهما ذكروا أن (0.4%) من الحملات ذات التقرحات الحادة و (0.2%) من نهايات الحملات المحققة لها زيادة في حدوث التهاب الضرع. وهذا يتفق مع (Jackson. 1970) الذي وجد أن التهاب الضرع السريري أعلى من 15 مرات في الأرباع ذات التقرحات الحادة عند طرف الحلمة مقارنة بالأرباع غير المتقرحة، وكانت التقرحات في هذه الدراسة ناتجة عن عيب في جهاز التحفيز. ووجدت ثلاثة دراسات ارتباطاً موجباً بين درجات التقرحات ومعدل الإصابة. والاستنتاج العام هو أن هناك علاقة ضعيفة بين درجة

التقرح والتهاب الضرع ما لم تكن التقرح حاد ذات مظهر نزفي.

تلون الحلمة:

وجد الباحث (Foust, 1941) أن الحلمات الداكنة لها طبقة داخلية داكنة غالباً يمتد تلونها حتى القناة الشعاعية. ويبدو أن النباتات الحاوية على صبغة الأنثوسيانين (Anthocyanin) في الأوراق والسيقان هي أكثر مقاومة لأمراض فطرية معينة. ووجد الباحث (Kaiser. 1975) أن الأبقار ذات التلون القاع حول الضرع والحلمات أكثر حساسية لتقرح جلد الحلمة بسبب الظروف القاسية. وقد قام بملاحظات على الأبقار التي ترضع العجول في استراليا وعلى أية حال يشاهد (Thomas et al. 1981) أي علاقة بين اللون وحساسية الحلمة. وحسب (Seykora, 1983) القابلية الوراثية للون الحلمة (0.55) ولكن التصبغ لم يكن له علاقة بعدد الخلايا الجسدية وذكر (Dunn et al. 1923) أن وراثته ودرجة التبقع في ماشية الهولشتاين - فريزيان كانت (0.93) حصل الباحث (Briquet and lush, 1947) على تقدير (0.52).

سرعة تدفق اللبن:

راجع الباحث (Yaner, 1973) ثماني دراسات حول العلاقة بين سرعة الحلب وحدث أصابة الضرع. وأظهرت ثلاث دراسات لم تجد أي علاقة، ودارستين وجدت أن الأبقار الأسرع

الشكل المظهري للضرع والحلمة وعلاقتها بمقاومة مرض التهاب الضرع

حلياً لها معدل إصابة أقل. وباستخدام سرعات الحلب ودرجات فحصل وسكانس لالتهاب الضرع (WMTI). ووجد (1983. Starodubtsev et al) أن الأبقار ذات السرعات المرتفعة والمنخفضة لها حالات أكثر في التهاب الضرع. وفي دراسة مرجمية ذكر (Schultze, 1979) أن هذه النتائج غامضة لأن المنطق يقول بوجود العلاقة بين سهولة المرور الداخل والخارج من نفس المكان وهي الفجوة الشسعاعية. والعلاقات الوراثية بين سرعة الحلب وعدد الخايا الجسدية، كانت معتدلة أو كبيرة وهي تُل على علاقة مضادة بين الحلب السريع وعداد الخلايا الجسدية (Moore et al. 1983).

الاستنتاج:-

الصفات البدائية للضرع والحلمات هي موروثية بقوة أو اعتدال ومعظم الصفات البدنية يبدو أن الدرجة المفردة لها هي قياس دقيق لتشخيص الشكل المظهري خلال حياة البقرة. فالضرع المرتفعة قوية الالتصاق أقل عرضه لالتهاب الضرع من الضرع المتدلية. وعموماً فإن شكل نهاية الحلمة يبدو أن له علاقة بمقاومة التهاب الضرع. وهناك عدم اتفاق حول العلاقة بين صفات الحلمة ومقاومة التهاب الضرع وذلك قد يكون ناتجاً عن الاختلافات الوراثية بين القطعان والاختلاف في أنظمة القياس أو الاختلاف في طريقة تحلب البيانات.

المراجع

- 1- Appelman. R. D. 1970. Quantifying the genetic effects on the anatomy of the streak canal. Proc. VI mt. Conf. Cattle Dis. : 104
- 2- Appleman. R. D. 1973. subjective evaluation of teat canal anatomy. J> Dairy Sci. 56:411.
- 3- Bakken. G. 1981. Relationships between udder and teat morphology, mastitis and milk production in Norwegian Red Cattle. Acta Agric. Scand. 31:28.
- 4- Blosser. T. H. 1979. Economic losses from thenational research program on mastitis in the United States. J. Dairy Sci. 62:119.
- 5- Briquet R. and J. L. Lush. 1947. Heritability of amount of spotting in Holstein Friesian cattle. J. Hered. 38: 99.
- 6- Dunn L. C. H. F. Webb. And M. Schneider. 1923. The inheritance of degree of spotting in Holstein cattle. J. Hered. 14:229.
- 7- Farnsworth. R. J., R. L. Sieber. And P. J. McKeever. 1978. The relationship of teat lesions to machine milking. Page 211 in Proc. Natl. Mastitis Couflic. Annu. Mtg.
- 8- Fiedler, H., K. G. Breitensten. S. Piur. And G. Herrendorfer. 1982. Genetic studies on milkability and udder confirmation. Arch. Tierz. 25(2):87.
- 9- Forbes. D. 1969. The pathogenesis of bovine mastitis. Vet. Bull. 3 9:529.
- 10- Foust. H. L. 1941. The surgical anatomy of the teat of the cow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 98:143.

- 11- Garjkavyi. F. 1969. Selection of cows for mastitis resistance. Anim . Breeding Abstr. 37:310. (Moloch Mays. Skotov. Mosk. 13(10):15.)
- 12- Grega, T., and J. Szarek. 1982. Influence of size of the teat canal on the results of field cell counts on milk. Med. Veter. 38:366.
- 13- Grommers. F. J. A. E. Van de Broak, and H. W. Antonisse. 1971. Direct trauma of the mammary glands in diary cattle. I. Variations in incidence due to animal variables. Br. Vet. J. 127:271.
- 14- Hebel, P., W. Songen, and R. Beuing. 1979. Der Einflub Verschiedener Phanotypischer and Geneticsher Eignshafthen des cuters des Rindes auf Seine Pradisposition fur Mastitiden. Zentralbl. Veterinaarmed. 26:667.
- 15- Hickman, G. C. 1964. Teat shape and size in relation to production characteristics and mastitis in diary cattle. J. Dairy Sci. 47:777.
- 16- Hodgson, A. S., and F. R. Murdock. 1980. Effect of teatend shape on milking rate. J. Dairy Sd. 63 (Suppl. 1):147.(Abstr.)
- 17- Jackson, E. R. 1970. An outbreak of teat scores in a commercial dairy herd possibly associated with milking machine faults. Vet. Rec. 87:2.
- 18- Jasper, D. E., J. S. McDonald, R. D. Mochrie, W. N. Philpot, R. J. Farnsworth, and S. B. Spencer. 1982. Bovine mastitis research: needs, funding and sources of support. Page 184 in Proc. Annu. Mtg. Natl. Mastitis Counc.
- 19- Johansson, V. I. 1957. Untersuchungen uber die Variation in der Euter-und Strich Form derKuhe. Z. Tierz. Zuchtungsbiol. 70:23 3.

- 20- Johansson, V. I., and P. Malven. 1960. The influence of yield, udder pressure , size of teats and the teat orifice on the rate of milking. Z. Tierz. Zuchtungsbiol. 74:1.
- 21- Kaiser, A. G. 1975. Rearing dairy beef calves by miltple sucking. I. Effects of liveweight changes, onset of oestrus and post-weaning milk production. Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb. 15:17.
- 22- Lojda, L., M. Stavikova, and O. Matouskova. 1976. The shape of the teat and teat end and the location of the teat canal orifice in relation to subclinical mastitis in cattle . Acta Vet. Brno. 45:181.
- 23- McDonald, J. S. 1975. Radiographic method for anatomic study of the teat canal: characteristics related to resistance to new intramammary infection during lactation and the early dry period. Cornell Vet. 65:492.
- 24- McDonald, J. S. 1979. Bovine mastitis: introductory remarks. J. Dairy Sci. 62:117.
- 25- Macha, J., K. Manakova, and N. Masek. 1981. Udder shape and occurrence of mammary gland inflammation in cattle. Acta Univ. Agric. Fac. Agron 39:203.
- 26- Mime, I. R. 1977. Natural defense mechanisms. Against mastitis. Page 19 in Proc. Natl. Mastitis coun. Annu. Mtg.
- 27- Milne, J. R. 1978. Functional anatomy of the bovine teat. Page 57 in Proc. Natl. Mastitis Counc. Annu. Mtg..
- 28- Moore, R. K., B. W. Kennedy, E. B. Burnside, " and I. E. Moxley. 1983. Relationships between

- speed of milking and somatic cell count and production in Holsteins. *Can. J. Anim. Sci.* 63:781.
- 29- Murphy, J. M. 1944. The relationships of teat pacency to udder infection. *Cornell Vet.* 34:64.
- 30- Norman, H. D., R. L. Powell, and W. A. Mohammad. 1982. Genetic and environmental influences on uniform type trait appraisal scores for Ayrshires, Guernseys and Jerseys. *J. Dairy Sci.* 65 (Suppl. 1):93. (Abstr.)
- 31- Ovesen, E. 1972. Milking ability in relation to size and shape of teats. *Aim. Prod.* 15:251.
- 32- Rathore, A. K. 1976. Relationships between teat shape, production and mastitis in Friesian cows. *Br. Vet. J.* 132:389.
- 33- Rathore, A. K. 1977. Teat shape, teat cup crawl and milk production in Guernsey and Australian Illawarra Shorthorn cows. *Br. Vet. J.* 133:454.
- 34- Rathore, A. K. 1977. Teat shape and production associated with openings and prolapse of the teat orifice in Friesian cows. *Br. Vet. J.* 133:258.
- 35- Rathore, A. K., and R. F. Shelldrake. 1977. Teat orifice stretchability associated with teat diameter gradient and milk yield in first lactation cows. *Anim. Prod.* 24:215.
- 36- Redaelli, G., G. Ruffo., L. Aliprandi, and G. Veneroni. 1972. Relationships between some anatomical and functional characteristics of the teat and bovine mastitis. *Dairy Sci. Abstr.* 34:766. (Atti Sco. Ital. Sci. Vet. 25:500.)

- 37- Schultze, W. D. 1979. Relation of milking characteristics and milking procedures to mastitis. Page 50 in Proc. Natl. Mastitis Counc. Annu. Mtg.
- 38- Seykora, A. J. 1983. Genetic parameters of udder and teat characteristics and their relationships to somatic cell counts. Ph.D. Diss., North Caroline State Univ., Raleigh.
- 39- Sieber, R. L., and R. J. Farnsworth. 1980. The etiology of bovine teat end lesions. Page 5 in Proc. Natl. Mastitis Counc. Annu. Mtg.
- 40- Sieber, R. L., and R. J. Farnsworth. 1981. Prevalence of chronic teat-end lesions and their relationships to intramammary infection in 22 hers of diary cattl. I. Anim. Vet. Med. Assoc. 178:1263.
- 41- Starodubtsec, V. M., and V. A. Zakharov. 1983. Factors influencing the resistance of Black Pied cows to mastitis. Zhivotnovodstvo 4:43.
- 42- Thomas, G. W., S. A. Spiker, and F. J. Mickan. 1981. influence of sucking by Friesian cows on milk production and anoestrus. Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb. 21:5.
- 43- Van Vlech, L. D., and H. D. Norman. 1972. association of type traits with reasons for disposal. J. Dairy Sci. 55:1698.
- 44- White, J. M. 1974. Genetic parameters of conformation and management traits. J. Dairy Sci. 57:1267.
- 45- Wilton, J. W., L. D. Van Vleck, R. W. Everett, R. S. Guthrie, and S. J. Roberts. 1972. Genetic and environmental aspects of udder infections. J. Dairy Sd. 55:183.

- 46- Yener, S. M. 1973. Relations of udder and milking characteristics to Wisconsin Mastitis Test scores. Ph.D. Diss., North Caroline State Univ., Raleigh.
- 47- Young. C. W., J. E. Legates, and J. G. Lecce. 1960. Genetic and phenotypic relationship between clinical mastitis, lab