مجلة الزراعة العراقية مجلد13 عدد2 ص137-146 تموز/2008

تأثيرحقن الضرع بمحلول الذيفان في أعداد الخلايا الجسمية ومقدار التحلل الدهني والبروتيني لحليب الابقار

مروان خالد حسون* جاسم محمد صالح السعدي** عامر محمد علي صالح*

الملخص

لوحظ حدوث تغيرات واضحة في حليب الابقار نتيجة الاصابة المفتعلة للحيوان بالتهاب الضرع مقارنةً بالحليب الطبيعي، اذ تطورت اعداد الخلايا الجسمية والبيض من 0.818×10^6 خلية/مل و0.252×10^6 خلية/مل في الحليب الطبيعي الى 9.45×10^6 خلية/مل و4.99×10^6 خلية/مل على التوالي بعد 48 ساعة من الاصابة.

تغيرت قيم كل من نسبة الدهن، مقدار التحلل الدهني في وقت الصفر (ADV_0)، تطور التحلل الدهني (ΔADV)، مقدار التحلل البروتيني في وقت الصفر (Tyr_0)، تطور التحلل البروتيني (ΔTyr) من 15.1 %3.8, 0.815, 0.38 مايكروغرام/مل، 6.1 مايكروغرام/مل على التوالي في الحليب الطبيعي إلى 103.1 %2.7 , 6.314 , 1.24 مايكروغرام/مل، 17.6 مايكروغرام/مل على التوالي في الحليب بعد إحداث الاصابة. وجد ان لالتهاب الضرع تأثيراً واضحاً في النسب المئوية لانواع الخلايا البيض في الحليب، اذ بلغت نسبها في الحليب الطبيعي 40 ,35 ,25% من الخلايا البيض للخلايا البلعمية الكبيرة واللمفاوية والمحببة على التوالي ، ولكن بعد مرور 48 ساعة من احداث الاصابة في الحيوان أصبحت النسب المئوية لهذه الخلايا في الحليب 10 ,14 ,76% على التوالي.

المقدمة

يبدأ الضرر الخلوي عند الأصابة بألتهاب الضرع بأشارات كيميائية تقوم بجذب خلايا الدم البيض من الدم إلى منطقة الاصابة في النسيج وينتقل جزء منها إلى الحليب، ولذلك تزداد نسبة الخلايا الجسمية في الحليب عند الاصابة بألتهاب الضرع أشار Barbano (8). بين Golda وجماعته (14) بأن ألتهاب الضرع يُحدث عدداً من التغيرات الكيموحيوية التي تؤثر في نوعية الحليب وجودة المنتجات المصنعة منه، وتختلف سرعة انتشار العدوى في النسيج الافرازي للحيوانات اللبونة تبعاً للمسبب والعوامل البيئية المرافقة وحالة الحيوان الفردية (21).

تتصف الاصابة بالتهاب الضرع بتغيرات فيزيائية وأخرى كيميائية تطرأ على الحليب، وتشمل الأولى ظهور كتل من الحليب المتخثر المصحوب بالدم وكذلك ظهور الحليب بشكل مائي أو بشكل متكتل على هيئة خيوط (22)، أما بالنسبة إلى التغيرات الكيميائية فتتضمن تغير نسب المكونات الطبيعية للحليب إذ تؤدي الاصابة بمرض التهاب الضرع إلى تغيرات في النسب المئوية لمكونات الحليب مثل الدهون والبروتينات واللاكتوز والأملاح وكذلك تغير في تركيز وفعالية الأنزيمات وظهور كل من البكتريا وخلايا الدم البيض والخلايا الطلائية بأعداد غير طبيعية في الحليب (15).

جزء من رسالة ماجستير للباحث الاول.

* كلية الزراعة – جامعة بغداد–بغداد، العراق.

**كلية التقنية الزراعية– حلبجة – سليمانية، العراق.

تاريخ تسلم البحث: نيسان/2005

تاريخ قبول البحث: نيسان/2006

ويرافق التهاب الضرع عادة انخفاض واضح في نسب كل من اللاكتوز والكلوكوز في الحليب نتيجة الاصابة بالمرض وكذلك تتغير نسبة الأملاح إذ ينخفض تركيز الكالسيوم والفوسفات وتزداد نسبة الكلوريد في حليب الضرع المصاب (3). وأكد **Alistair** وجماعته (4) بان ارتفاع أعداد الخلايا الجسمية في الحليب أدى إلى انخفاض نسبة المواد الصلبة الكلية مقارنة مع الحليب الطبيعي.

يهدف البحث الحالي الى دراسة تأثير ألتهاب الضرع في أعداد وأنواع الخلايا الجسمية في الحليب ومتابعة التغيرات الحاصلة في التحلل الدهني والبروتيني للحليب في أثناء الأصابة.

مواد وطرائق البحث

تم الحصول على نماذج الحليب الخام من بقرة من حقل أبقار قسم الثروة الحيوانية التابع إلى كلية الزراعة – جامعة بغداد ، قدرت النسبة المئوية للدهن في الحليب الخام باستعمال طريقة بابكوك (5).

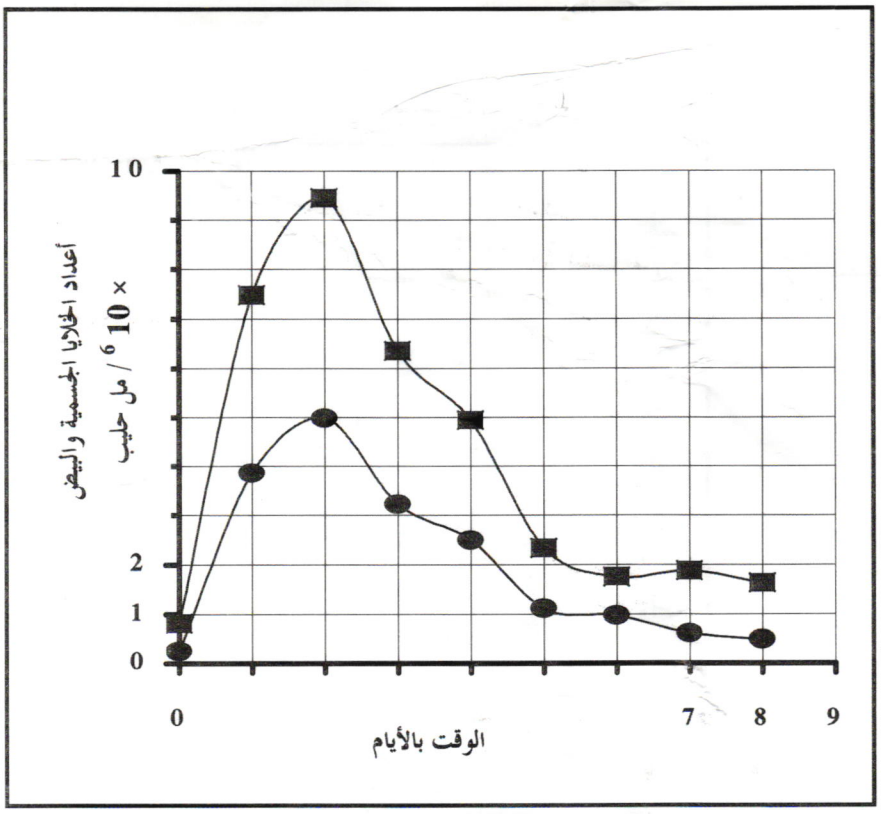
احدث تم إحداث التهاب الضرع المفتعل بحقن ضرع بقرة فريزيان سليمة ونظيفة بمقدار 2 مل من محلول الذيفان الداخلي (Endotoxin) لبكتريا *E. coli* تركيزه 2 مايكرو غرام/مل (مذاب في المحلول الملحي الفسيولوجي) في كل ربع وذلك من اجل إحداث التهاب ضرع مفتعل (25). أخذت نماذج الحليب من البقرة المصابة بالتهاب الضرع صباحا ولمدة ثمانية ايام بعد عملية الحقن بالذيفان. حسب عدد الخلايا الجسمية في نماذج الحليب بالطريقة المجهرية (17) وباستعمال المجهر الضوئي على قوة تكبير (100×10)، أما بالنسبة لأنواع الخلايا البيض فقد شخصت في الحليب بالطريقة المجهرية (9).

قدر تركيز الحوامض الدهنية الحرة في الحليب (11) وقدرالتحلل البروتيني في الحليب عن طريق تقدير تركيز الحامض الأميني التايروسين (16).

النتائج والمناقشة

دراسة التغيرات التي تحدث في أعداد الخلايا الجسمية والبيض في حليب الضرع الملتهب

يلاحظ من الشكل (1) إن أعداد الخلايا الجسمية والبيض في الحليب الطبيعي قبل الاصابة كانت 0.818× 10^6 خلية/مل و0.252×10^6 خلية/مل على التوالي. وجاءت هذه النتيجة مقاربة لما وجدته مجموعة من الباحثين (18). إذ ذكروا أن عدد الخلايا الجسمية والبيض في حليب الأبقار الطبيعي كان 0.775×10 ^{6} خلية/مل و0.211 × 10 ^{6} خلية/مل على التوالي. أما بعد حقن الذيفان الداخلي والاصابة بألتهاب الضرع فيمكن ملاحظة الزيادة الواضحة في أعداد الخلايا الجسمية والبيض في الحليب إذ وصلت أقصاها بعد مرور يومين من الحقن وبلغت اعداد الخلايا الجسمية والبيض 9.45×10^6 خلية/مل و4.99×10^6 خلية/مل من الحليب على التوالي وهذه النتيجة مقاربة لما وجد في دراسات سابقة (24) حيث ذكر وصول أعداد الخلايا الجسمية والبيض إلى اكثر من 10×10^6 و5×10^6 خلية/مل من الحليب على التوالي بعد مرور يومين على الاصابة. وتعزى هذه الزيادة في أعداد الخلايا إلى تهدم النسيج الافرازي عند اصابة الابقار بالتهاب الضرع ويؤدي ذلك إلى وجود اعداد كبيرة من الخلايا الطلائية والخلايا البيض لاسيما الخلايا المحببة في الحليب (13).

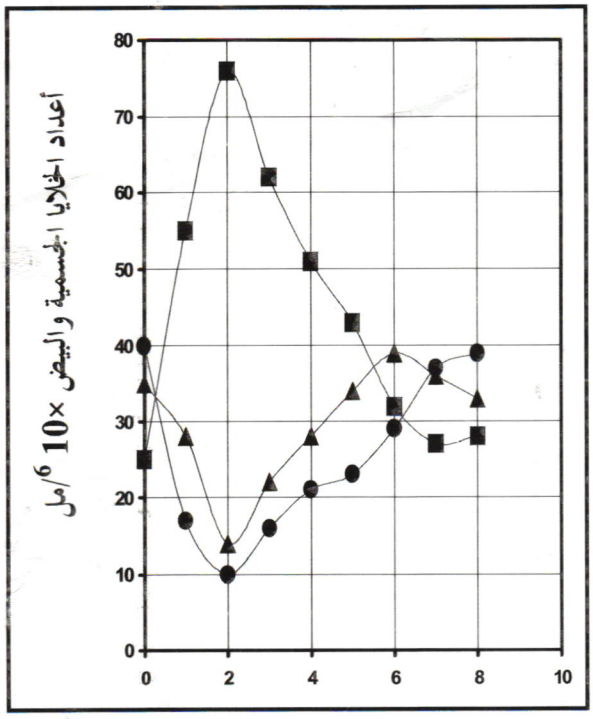


شكل 1: التغيرات الحاصلة في أعداد الخلايا الجسمية ▬ والخلايا البيض ● في حليب الأبقار خلال الايام التي تلت الحقن بمحلول الذيفان.

لوحظ بعد اليوم الرابع من الاصابة حدوث انخفاض تدريجي في أعداد كل من الخلايا الجسمية والبيض في الحليب لتصل إلى مستويات مقاربة إلى نسبتها الطبيعية في الحليب قبل الاصابة وقد استمر هذا الاستقرار في أعداد الخلايا الجسمية والبيض في اليوم السابع واليوم الثامن من الاصابة وهذه النتيجة تؤكد ما وجد **Saad** و**Ostensson (24)** من ان أقصى زيادة في أعداد الخلايا الجسمية والبيض كان بعد يومين من الاصابة وتنخفض بعدها الأعداد لتعود إلى مستواها في الحليب الطبيعي بعد سبعة أيام .

تأثير التهاب الضرع في النسبة المئوية لأنواع الخلايا البيض في الحليب

كانت النسبة المئوية لأنواع الخلايا البيض في الحليب الطبيعي **40 ,35 ,25%** للخلايا البلعمية الكبيرة واللمفاوية والمحببة على التوالي كما هو موضح في الشكل (2) وهذه النتيجة مقاربة نسبياً لما وجده **Peters** وجماعته **(20)** إذ ذكروا إن نسب الخلايا البلعمية الكبيرة واللمفاوية والمحببة في الحليب الطبيعي كانت **50 ,28 ,22%** على التوالي، أما بعد عملية حقن الذيفان الداخلي وبمرور الوقت فان هذه النسب تبدأ بالتغير، إذ تلاحظ زيادة نسبة الخلايا المحببة لتصل أقصى نسبة لها بعد مرور يومين من عملية الحقن حيث شكلت **76%** من مجموع الخلايا البيض. ان هذه النتيجة تخالف ما ذكره **Saad**، **Ostensson (24)** والذي بين ان الخلايا المحببة تصل أعلى حد لها بعد مرور **36** ساعة لتصل إلى **90%** ويعزى سبب التفاوت في هذه النسبة إلى إختلاف المدة المستغرقة لأخذ النماذج في هذه التجربة وإلى فردية الحيوان، وتم التوضيح من قبل **Paape (19)** وجماعته ان هجرة الخلايا المحببة من الدم إلى انسجة الضرع وظهورها في الحليب بهذه النسب هو دليل على ظهور أول خط دفاعي مناعي ضد البكتريا والمسببات الأخرى لالتهاب الضرع.



شكل2: التغيرات الحاصلة في نسب أعداد الخلايا المحببة (■) والخلايا اللمفاوية (▲) والخلايا البلعمية الكبيرة (●) في حليب الأبقار خلال الايام مابعدالحقن بمحلول الذيفان.

أما بالنسبة إلى الخلايا البيض الأخرى فان نسبتها تتغير أيضاً، إذ يلاحظ ان الخلايا البلعمية الكبيرة تقل نسبتها وتصل بعد مرور يومين من الحقن إلى حوالي 10% من نسبة الخلايا البيض ومن ثم تبدأ نسبتها بالارتفاع التدريجي حتى تعود إلى نسبتها الطبيعية في الحليب بعد مرور 8 ايام اي بتدريج شفاء الحيوان من الاصابة. و تتفق هذه النتيجة مع ما جاء به الباحثان Azzara، Dimick (7) وقد يعود سبب الأنخفاض الحاصل في النسبة المئوية لهذه الخلايا في الحليب عند الاصابة بألتهاب الضرع إلى الزيادة الحاصلة في أعداد الخلايا المحببة في الحليب (21)، أما النوع الآخر من الخلايا وهو الخلايا اللمفاوية فيلاحظ من خلال الشكل (3) ان نسبتها المئوية انخفضت من 35% في الحليب الطبيعي لتصل إلى حدود 14% بعد يومين من الاصابة بالتهاب الضرع. وهذه النتيجة مقاربة لما وجده Peters وجماعته (20) إذ ذكروا بان الخلايا اللمفاوية تنخفض نسبتها عند إصابة الحيوان بالتهاب الضرع لتصل إلى حدود 17%. وقد لوحظ بعد مرور أربعة أيام بان أعداد هذه الخلايا قد بدأت بالزيادة التدريجية لتصل بعدها إلى مستويات مقاربة لنسبتها في الحليب الطبيعي بعد مرور 7-8، أيام ويمكن تفسير الانخفاض الحاصل في نسبة الخلايا اللمفاوية عند حدوث التهاب الضرع إلى الزيادة الكبيرة الحاصلة في أعداد الخلايا المحببة في الحليب نتيجة لهجرتها من الدم إلى أنسجة الضرع (21).

دراسة تأثير التهاب الضرع في النسبة المئوية لدهن الحليب

يلاحظ في جدول (1) إن لالتهاب الضرع تأثيراً واضحاً في النسبة المئوية لدهن الحليب إذ كانت نسبة دهن الحليب الطبيعي 3.8% وهذه النسبة مقاربة لما ذكره البياتي (1) لنسبة الدهن في الحليب البقري والبالغة 3.9% في حليب أبقار الفريزيان.

أما بعد الاصابة فانخفضت النسبة المئوية لدهن الحليب إلى 2.7% بعد يومين من عملية الحقن. قد يعزى هذا الانخفاض في النسبة المئوية لدهن الحليب إلى تضرر النسيج الافرازي نتيجة الاصابة وبالنتيجة انخفاض قابلية الضرع على التخليق الحيوي للدهن (12). بعد ذلك بدأت هذه النسبة بالارتفاع إلى ان وصلت إلى حالتها الطبيعية تقريباً في الايام السادس والسابع والثامن وتتفق هذه النتيجة مع ما ذكره سابقاً (14) بأن نسبة دهن حليب الأبقار المصابة بألتهاب الضرع يبدأ بالعودة إلى وضعه الطبيعي في الحليب بمرور الزمن أي حال وصول الحيوان إلى حالة الشفاء.

دراسة تأثير ألتهاب الضرع في التحلل الدهني في الحليب

يلاحظ في الجدول (1) إن مقدار (ADV_0) في حليب الأبقار الطبيعي كان 0.815 وهذه القيمة أقل مما وجده عبد الغني (2) الذي ذكر بان قيمة ADV_0 كانت 0.99 وان هذه القيمة أقل مما وجده (1) الذي أوضح بان متوسط قيم ADV_0 كان 1.76 وقد يعود سبب الاختلاف إلى فردية الحيوان أو إلى اختلاف الظروف التغذوية والبيئية أو إلى اختلاف موسم الحلب او الى طريقة التقدير (25). أما عند الاصابة بالتهاب الضرع فقد لوحظ ارتفاع قيم ADV_0 في حليب الضرع المصاب إذ بلغ أقصى ارتفاع له بعد مرور يومين من حقن الذيفان الداخلي، إذ كانت قيمته 6.314 وهذه النتيجة تدعم ما وجده Anderson وNeeds (6) من ارتفاع مستوى الأحماض الدهنية في حليب الضرع الملتهب بعد الحلب مباشرة. قد يعود سبب الارتفاع في الأحماض الدهنية الحرة إلى التخليق الحيوي غير المكتمل للدهن، فضلاً عن إمكانية نضوح الأحماض الدهنية إلى الحليب مباشرة من الدم بسبب تضرر النسيج الافرازي (26)، وكذلك تعزى الزيادة إلى وجود نسبة كبيرة من الخلايا البيض ضمن الخلايا الجسمية الموجودة في الحليب والتي تؤدي دوراً مهماً في التحلل الدهني للحليب داخل الضرع وذلك أما عن طريق افرازها الانزيمات المحللة للدهون، او عن طريق مهاجمتها أغلفة الحبيبات الدهنية وجعل الانزيم بتماس مباشر مع مادة التفاعل، كما ان الانزيمات المحللة للبروتين التي تقوم هذه الخلايا بافرازها تعمل على فك ارتباط انزيم اللايبو بروتين لايبيز(LPL) من الجسيمات الكازينية وتجعله اكثر فعالية اتجاه مواد التفاعل (25). وبمرور الوقت حدث انخفاض تدريجي في قيمة الـ ADV_0 لتصل إلى مستويات مقاربة لمستواها الطبيعي بعد مرور 8 ايام على الاصابة.

أما بالنسبة لتطور التحلل الدهني وكما يلاحظ في الجدول (1) فقد كانت قيمة Δ ADV للحليب الطبيعي 0.38 أما بالنسبة لحليب الضرع الملتهب فقد وصلت إلى 1.24 في اليوم الثاني من اصابة الحيوان، وبعد حضن الحليب على 4م ولمدة 24 ساعة وهذه النتيجة جاءت مقاربة لما وجدها عبد الغني (2) بان قيمة Δ ADV في حليب الحيوان المصاب وصلت إلى (1.28) بعد 24 ساعة وعلى 4 م من الحضن، ويمكن تفسير الزيادة الحاصلة في تطور التحلل الدهني في حليب الضرع الملتهب مقارنة بالحليب الطبيعي إلى أرتفاع تركيز العوامل المنشطة لانزيم LPL فيه (26) وإلى أرتفاع أعداد الخلايا الجسمية فيه مقارنة بالحليب الطبيعي والتي تعمل على إفراز الأنزيمات المحللة للدهون والتي تقوم بتحليل الدهن فضلاً عن قيامها بأنتاج الأنزيمات المحللة للبروتين التي تقوم بفك أرتباط الانزيم LPL في الجسيمات الكازينية ومن ثم زيادة فعاليته، كما يمكن تفسير هذه الزيادة بارتفاع تركيز ألبومين المصل البقري الناضح

للحليب من الدم والذي يعمل كمستقبل للحوامض الدهنية الحرة في الحليب ومن ثم يمنع عملية التثبيط التي تظهر بفعل تراكم نواتج التفاعـــل (2).

دراسة تأثير إلتهاب الضرع في التحلل البروتيني في الحليب

يلاحظ من جدول (1) ان تركيز الحامض الاميني التايروسين في حليب الابقار الطبيعي بعد الحلب مباشـــرةً كان 15.1 مايكروغرام/مل وهذه القيمة أعلى مما وجده عبد الغني (2) الذي ذكر بان قيمـــة Tyr_0 تـــساوي 9.5 مايكروغرام/مل. وقد يعود سبب الاختلاف إلى تباين الظروف البيئية والتغذوية وإلى فردية الحيوان واخـــتلاف موســـم الحلب (25)، كما يلاحظ أرتفاع قيم Tyr_0 في حليب الضرع الملتهب الذي يصل اعلى ارتفاع له بعد مرور يـــومين من عملية حقن الذيفان الداخلي إذ بلغت قيمة Tyr_0 إلى 103.1 مايكروغرام/مل. وهذا يتفق مع مـــا جـــاءت بـــه مجموعة من الباحثين (27) الذين ذكروا بان مستويات قيم Tyr_0 بعد اصابة الحيوان تزداد عدة اضعاف على ما كانت عليه في الحليب الطبيعي، وقد تعزى الزيادة في محتوى حليب الضرع المصاب من نواتج التحلل البروتيني لعدة أســـباب ومنها أما لحصول تثبيط لعملية تصنيـــع البروتينـــات فـــي الغـــدة اللبنيـــة بســـبب الالتهاب المفتعـــل أو لنـــضوح نواتج التحلل البروتين من الدم إلى الحليب مباشرة، وكذلك إلى نشاط الأنزيمات المحللة للـــبروتين والـــتي مـــصدرها في الغالب الخلايا البيض بسبب نسبتها العالية في حليب الضرع الملتهب داخل الغدة اللبنية (10).

أما بالنسبة لتطور تركيز التايروسين فقد كان مقداره في الحليب الطبيعي 6.1 مايكروغرام/مل بعد 24 ساعة من الخزن على 4م وهذه النتيجة توافق ما وجده عبد الغني (2) الذي بين وصول Δ Tyr إلى 6.8 بعد 24 ساعة من حضن الحليب على 4م وبعد الاصابة بالتهاب الضرع يلاحظ حدوث زيادة في قيمة Δ Tyr بعد مرور يومين لتـــصل إلى 17.6 مايكروغرام/مل وهذه النتيجة جاءت مقاربة لما وجده عبد الغني (2) فقد وصلت قيمـــة ΔTyr إلى 15.5 مايكروغرام / مل، وتعزى هذه الزيادة في Δ Tyr في حليب الضرع الملتهب مقارنة بالحليب الطبيعي إلى ارتفاع أعداد الخلايا البيض فيه والتي لها القابلية على أفراز الأنزيمات المحللة للبروتين، كما يمكن تفسير هذه الزيادة بأرتفـــاع مقـــدار البلازمينوجين الناضح من الدم إلى الحليب خلال التهاب الضرع والذي تعمل البروتييزات الناتجة من الخلايا البيض على تنشيطه وتحويله إلى بلازمين ومن ثم زيادة فعاليته في تحليل بروتينات الحليب (23)، ويلاحظ بعدها أن قيمة Δ Tyr في حليب الضرع الملتهب بدأت بالأنخفاض التدريجي بمرور الوقت لتصل حدودها الطبيعية قبل الاصابة في اليومين الـــسابع والثامن.

جدول 1: التغيرات الحاصلة في نسبة الدهن وفي قيم التحلل الدهني والبروتيني في الحليب البقري خلال الأيام مابعد الحقن بمحلـــول الذيفان

الوقت (يوم)	نسبة الدهن (%)	التحلل الدهني بعد الحلب مباشرةً (ADV_0)	التحلل الدهني بعد 24 ساعة على حرارة 4 °م (ADV_{24})	التغير الحاصل في التحلل الدهني خلال 24 ساعة (ΔADV)	تركيز التايروسين بعد الحلب مباشرة (Tyr_0) مايكروغرام/ مل	تركيز التايروسين بعد 24 ساعة على حرارة 4 °م (Tyr_{24}) مايكروغرام/ مل	التطور الحاصل في تركيز التايروسين خلال 24 ساعة (ΔTyr) مايكروغرام/ مل
0	3.8	0.815	1.195	0.38	15.1	21.20	6.10
1	3.1	6.082	6.793	0.711	53.4	64.60	11.20
2	2.7	6.314	7.554	1.24	103.1	120.70	17.60
3	3.3	4.255	5.365	1.11	89.5	103.02	13.52
4	3.5	2.856	3.816	0.96	77.6	88.60	11
5	3.6	2.654	3.384	0.73	43.3	52.20	8.90
6	3.7	2.14	2.79	0.65	27.1	35.10	8
7	3.7	1.528	2.018	0.49	18.1	24.50	6.40
8	3.6	0.855	1.255	0.40	15.6	21.40	5.80

المصادر

1- البياتي، أحمد عبد الكريم (1982).دراسة مقارنة لبعض العوامل المؤثرة على التحلل الدهني في حليب الجاموس والأغنام والأبقار في العراق. رسالة ماجستير – كلية الزراعة / جامعة بغداد – العراق.

2- عبد الغني، عطا الله حميد (1984). دور التهاب الضرع في تحلل دهن حليب الأبقار. رسالة ماجستير –كلية الزراعة – جامعة بغداد –العراق.

3- **Ali, A. E.; A. T. Andrews and G. C. Cheeseman (1980).** ***Influence of elevated somatic cell count on casein distribution and cheese making .*** **J. Dairy Res., 47:393-400.**

4- **Alistair, S.; D. P. Grandison and D. F. Graeme (1986).** ***Effect of variations in somatic cell count on the rennet coagulation properties of milk and on the yield, composition and quality of cheddar cheese.*** **J. Dairy Res., 53:645-655.**

5- **American Public Health Association (1978).** ***Standard methods for the examination of dairy products . Amer . Pub . Health Ass ., Washington, DC , U. S. A.***

6- **Anderson, M. and E. C. Needs (1983).** ***Serum lipoprotein stimulation of lipolysis and its relevance to free fatty acid development in bovine milk.*** **J. Dairy Res., 50:309-319.**

7- **Azzara, C. D. and P. S. Dimick (1985).** ***Lipolytic enzymeactivity of macrophages in bovine mammary gland secretions.*** **J. Dairy Sci., 68:1804-1812.**

8- **Barbano, D. M. (1994).** ***Overview-influence of mastitis on cheese yield. International Dairy Federation.,*** **48-54 .**

9- **Coles, E. H. (1974).** ***Veterinary Clinical Pathology, Second edition . Philadelphi, Londo, Toronto.***

10- **Derham, O. and A. T. Andrews (1982).** ***Qualitative and quantitative determination of proteolysis in mastitis milk.*** **J. Dairy Res., 49:587-593.**

11- **Frankel, E. N. and N. P. Tarassuk (1955).** ***An extraction titration method for the determination of free fatty acids in rancid milk and cream.*** **J. Dairy Sci., 38:751-764.**

12- **Freyre, M. R.; S. A. Sbodio; J. C. Esponda; N. G. Sabbage and L. Romano (1981).** ***Fat in normal and mastitic milk. Revista del Inatituto de Technologia de Alimentos,*** **3:89. (Dairy Sci. Abstr. 44:5681).**

13- **Frost, A. J.; A. W. Hill and B. E. Brooker (1982).** ***Pathgenesis of experimental bovine mastitis following a small inoculan of Escherichia coli . Research in Veterinary Science,*** **33: 105. (Dairy Sci. Abstr. 44:8760).**

14- **Golda, L. M.; P. A. Grieve and. B. J. Kitchen (1984).** ***Effects of mastitis on milk yield, milk composition, processing properties and yield and quality of milk products. Australian*** **J. of Dairy Tech., 39:7-16.**

15- **Haenlein, G. F. W. and Hinckley, L. S. 1995.** ***Goat milk somatic cell count situation in U. S. A. Int.*** **J. Anim. Sci., 10:305-310.**

16- Hull, M. E. (1947). *Studies on milk proteins. II. Colorimetric determination of the patiul hydrolysis of the proteins in milk.* J. Dairy Sci., 30:881-889.

17- International Dairy Federation. (1979). *Somatic cells in milk. Their significance and recommended methods for counting. Bull.*, 114:10-28.

18- Miller, R. H.; M. J. Paape and L. A. Fulton (1991). *Variation in milk somatic cells of heifers at first calving.* J. Dairy Sci., 74:3782-3790.

19- Paape, M. J.; A. V. Capuco, A. Lefcourt, C. Burvenich and R. H. Miller (1972). *Physiological response of dairy cows to milking. Proc. Int. Symp. Milking production Scientific Publishers. Wageningen, the Netherlands.*

20- Peters, R. R.; R. A. Ledane and L. W. Douglass (1992). *Intramammary response to modified intramammary devices.* J. Dairy Sci., 75:85–95.

21- Philpot, W. N. and S. C. Nickerson (1991). *Mastitis. counter attach, a strategy to combat mastitis. Babson Bros. CO., Naperville, IL.*

22- Philpot, W. N. and S. C. Nickerson (1999). *Mastitis. counter attack, a strategy to combat mastitis. Babson Bros. CO., Naperville, IL.*

23- Robert, J. V. and D. M. Barbano (1991). *Effect of caogulants, somatic cell enzymes, and extracellular bacterial enzymes on plasminogen activation* . J. Dairy Sci., 74:772-782.

24- Saad, A. M. and. K. Ostensson (1990). *Flow cytofluorometric studies on the alteration of leukocyte population in blood and milk during endotoxin – induced mastitis in cows. Am. J. Vet.* Res., 51:1603-1607.

25- Salih, A. M. A. (1978). *Factors affecting lipolytic activity in cows milk. Ph. D., Thesis, Faculty of Agric., Dept of Food Sci., Univ. of Reading, England.*

26- Santos, E. C. D. (1974). *Effect of mastitis on fatty acid composition of the glycerides of milk.* Dairy Sci. Abstr., 36:671.

27- Sbodio, S. A.; M. R. Freyre; L. Romano; N. G. Sabbage; C. A. Osello and F. Paura (1981). *Distribution of nitrogenous substances. Electrophoretic fractionation of caseins and soluble proteins in normal and mastitic milk. Revista del Instituo de Technologia de Alimentos.* 3:75-76 (Dairy Sci. Abstr. 44:5680).

Iraqi J. Agric. Vol.11 No.2 pp.137–146 July/2008

EFFECT OF INDUCAD MASTITIS ON SOMATIC CELL COUNT AND EXTEND OF LIPOLYSIS AND PROTEOLYSIS IN COWS MILK

M. K. Hasson J. M. S. Al-Saadi A. M. A. Salih

ABSTRACT

Obvious changes in cow's milk were observed as a result of induced mastitis leading to similar changes in the count of somatic cells, leucocytes, fat percentage, lipolysis at both zero time (ADV_0) and the development in lipolysis (ΔADV), proteolysis at both zero time (Tyr_0) and after 24 hours (ΔTyr_{24}). Their values in normal milk were 0.818×10^6 cell/ml, 0.252×10^6 cell/ml, 3.8%, 0.815, 0.38, 15.1µg/ml, 6.1µg/ml respectively . The respective values were 9.45×10^6 cells/ml, 4.99×10^6 cells/ml 2.7%, 6.314, 1.24, 13.1 µg/ml and 17.6 µg/ml 48 hours after the endotoxin induced mastitis.

Mastitis had a noticeable effect on the differential count of leukocytes in normal milk. The values were 40, 35 and 25 % for macrophages, lymphatic, and granulated leukocytes respectively. However, the respective values were 10, 14 and 76% respectively 48 hours after endotoxin infusion.

Part of M.Sc. thesis of the first author.

* College of Agric.- Univ. of Baghdad -Baghdad, Iraq.
**Technical college of Agric .- Helabsha-Sulymania, Iraq.