

УДК: 636.2:618.619

Стефаник В. Ю., д.вет.н., професор[©]**Шпак М. О.**, аспірант*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*

МАСТИТ У НЕТЕЛЕЙ І КОРІВ-ПЕРВІСТОК

Метою цього огляду є узагальнення літературних даних та зосередження уваги на проблемі маститу у нетелів і корів-первісток, патогенних чинниках, що викликають дану патологію, потенційному впливі перебігу захворювання на подальшу продуктивність тварини, факторах ризику і стратегіях щодо боротьби та запобігання даного захворювання.

Ключові слова: Нетель, молочна залоза, мастит, етіологія, поширеність, профілактика.

Молоко та молочні продукти - це необхідні продукти харчування для більшості населення світу. Для задоволення зростаючого глобального попиту на ці продукти і, в той же час, збереження рентабельним молочного тваринництва, в останні десятиліття спостерігається тенденція до зростання середнього надою молока на одну корову, а також збільшення середнього розміру стада [14]. Збільшення надоїв є результатом кропіткої роботи у напрямку генетичної селекції, а також покращення годівлі та умов утримання корів. Сучасне ведення інтенсивної системи молочного господарства вимагає збільшення середнього розміру стада за рахунок вирощування ремонтних телиць. Однією з умов повернення інвестиційних витрат на вирощування ремонтних телиць є її молочна продуктивність після першої лактації, за умови, що тварина залишається здоровою. Одним із захворювань, яке загрожує її здоров'ю і завдає значних економічних збитків, є мастит.

Мастит – це поліетіологічне захворювання, яке виникає внаслідок дії на організм тварини і, зокрема, на молочну залозу механічних, термічних, хімічних та біологічних чинників. Частка останнього (мікробного) чинника становить 85% усіх випадків маститу.

Мастит є одним з найпоширеніших захворювань корів. Дана патологія ставить під загрозу рентабельність та імідж молочної галузі. Питання якості молока і здоров'я населення безпосередньо пов'язані між собою через підвищений ризик наявності залишків антибіотиків у молоці в результаті їх неправильного використання при лікуванні маститу і появи стійких до антибіотиків форм бактерій.

Мастит телиць вперше описав Шалм О. в 1942 році [36]. Починаючи з 80-х років минулого століття, спостерігається постійне зростання кількості випадків даного захворювання. В глобальному масштабі ця хвороба була описана в публікаціях у Північній Америці, Європі [26, 27, 44], Новій Зеландії

[©] Стефаник В. Ю., Шпак М. О., 2012

[46, 47, 48], Японії [37], Південній Америці і Україні [1]. Тим не менш, патогенез і епідеміологія цього захворювання залишаються значною мірою нез'ясованими.

Мастит у нетелів несе значні економічні збитки, які стосуються втрат молока, передчасного вибраковування тварин, затрат на ветеринарні заходи, використання лікарських засобів та ризику наявності їх залишків в молоці і, як наслідок, виробництва непридатного для вживання та продажу молока [41]. За даними багатьох вчених ранній мастит у телиць веде до втрати майбутніх надоїв [6, 42]. Внаслідок маститу у нетелів надої молока у першу лактацію знижуються в середньому на 10%. Встановлено, що між окремими бактеріологічними чинниками, які викликають мастит, існує залежність щодо втрат молока. Так, коагулазо-негативні стафілококи викликають зниження надоїв на 150 кг, золотистий стафілокок - 425 кг, стрептококи - на 300 кг [2]. З цього можна зробити висновок, що завдяки зменшенню кількості випадків маститу телиць підвищується рентабельність виробництва молока.

Мастит у телиць відрізняється від маститу корів за деякими показниками, зокрема захворюваність клінічною формою маститу у телиць порівняно з коровами є вищою в перші декілька днів після отелення [16]. Перебіг клінічно вираженої форми маститів може змінюватись залежно від віку; телиці частіше хворіють маститом, викликаним *Streptococcus uberis* і коагулазо-негативними стафілококами (КНС) та мають нижчий відсоток маститів, викликаних золотистим стафілококом, порівняно з дорослими тваринами [43]. Ці відмінності, ймовірно, обумовлені різними умовами утримання телиць і дорослих тварин, певними фізіологічними відмінностями, зокрема, в телиць лактація відбувається вперше і вони мають здатність до продовження росту. За даними Бородині В. І., у нетелей не діагностували яскраво виражених клінічних ознак запалення молочної залози (набряк, болючість, почервоніння, підвищення місцевої температури), як це буває зазвичай у лактуючих корів [1].

Якщо подивитися на проблему маститів у нетелів з фізіологічної точки зору, то у них не повинні виникати патології, пов'язані з молочною залозою, враховуючи те, що вони ніколи не доїлися, їх вим'я не торкалось молочних стаканів доїльних апаратів, бо відомо, що процес доїння, як правило, вважається одним з основних факторів ризику виникнення маститу у дійних корів. Крім того залозиста частина вимені ще не повністю розвинена і гормони в значній мірі не діють на вим'я. Проте, навантаження на молочну залозу у нетелів різноманітніше, ніж у дійних корів. Починається усе з раннього віку, коли молодняк отримує молоко, яке містить збудників. Інфекційний тиск підтримується за рахунок небезпеки такого явища, як взаємне ссання і завершується відкриттям дійкового каналу в останні тижні перед отеленням [2].

При проникненні бактерій в молочну залозу через отвір дійки, тобто лактогенним шляхом, внутрівименна інфекція викликає запальну реакцію (мастит), яка проявляється у субклінічній або клінічній формах маститу.

Ранній період лактації корів-первісток характеризується високим рівнем захворюваності на клінічно виражену форму маститу. В період, який починається за тиждень до отелення і закінчується через 14 діб після нього,

проявляється 33 – 75% випадків клінічних маститів у нетелей і корів-первісток. При цьому дуже рідко мова іде про інфекцію, яка потрапила у молочну залозу після родів. Приблизно в 60% випадків захворювання розпочинається декількома тижнями раніше [2]. В цілому, найпоширенішими патогенами, які були виділені з вимені телиць у випадках клінічно виражених форм маститів, є такі патогенні збудники, як *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, та *Escherichia coli* [26, 43].

Історично склалося, що клінічну форму маститу телиць було названо "літній маститний синдром", а термін "літній мастит" і "мастит телиць" використовувались як синоніми [37]. Літній мастит, як правило, спостерігається у нетелів, але також трапляється і в сухостійних корів. Він викликаний поєднанням дії аеробних і анаеробних мікроорганізмів, включаючи *Arcanobacterium pyogenes*, *Peptococcus indolicus* і *Streptococcus dysgalactiae*, і поширюється мухами *Hydrotea irritans* [19]. Є повідомлення про те, що у Швеції *A. pyogenes* є одним з важливих етіологічних чинників виникнення клінічної форми маститу у нетелей протягом першого тижня після отелення [26]. Клінічно виражені форми маститу телиць частіше зустрічаються в стадах з високим виробництвом молока (> 7000 кг / рік), низьким рівнем соматичних клітин у молоці [44].

За даними різних досліджень, поширеність інтрамамарних інфекцій у чвертях вимені телиць при субклінічному маститі в дородовий і післяродовий період широко варіює. Частота ураження чвертей вимені інтрамамарними інфекціями коливається від 29 до 75% до отелення, а відразу після родів - від 12 до 57%. Спільним знаменником у всіх дослідженнях субклінічного маститу є висока частка інфекцій, викликаних коагулазо-негативними стафілококами (КНС).

Частота захворюваності на мастит у нетелей і корів-первісток різна. В ході проведення діагностичних заходів з встановлення маститу у нетелей і первісток досліджували секрет молочної залози нетелів на 7-9 місяці тільності, повторно проводячи такі ж дослідження у цих тварин відразу після отелення. Співставлення отриманих результатів діагностичних даних дозволило констатувати той факт, що загальний рівень захворюваності первісток на мастит становив 43,9% і був значно нижчий, ніж у нетелей, де цей показник складав 81,7% [1].

Як уже зазначалося, до основних збудників маститу нетелей належить коагулазо – негативні стафілококи (КНС), які складають 50% і вище від всієї бактеріальної популяції, золотистий стафілокок, стрептококи і коліформні організми, наприклад *E. Coli*.

Група коагулазо-нагативних стафілококів (КНС) складається більш ніж з 45 різних видів і підвидів мікроорганізмів, з яких близько десяти зустрічаються в молоці корів [45]. Науковці вказують на актуальність цієї групи як чинників виникнення маститу. Дана група стала переважаючими бактеріями, які були виявлені в пробах молока корів в багатьох регіонах світу [15, 27]. Роль КНС ще до кінця не з'ясована. З одного боку, заселяючи епітелій вимені, вони перешкоджають розмноженню на цьому місці таких небезпечних мікробів, як

Staphylococcus aureus та стрептококів. А з іншого боку, вони є основною причиною всіх внутрівименних інфекцій. КНС рідко (в 10% випадків) викликають гострий клінічний мастит, вони відомі, як основна причина виникнення субклінічної форми маститу, оскільки їх присутність приводить до збільшення кількості соматичних клітин. КНС у вим'ї дуже стійкі. У результаті проведення останніх досліджень стало відомо, що вони, як і золотистий стафілокок, можуть занурюватися в епітелій альвеол молочної залози і “переховуватись” там від “нападу” лейкоцитів. Показник самовилковування у випадку інфікування КНС складає близько 30%, ефективність лікування антибіотиками становить 50-70%, а це означає, що частина цих мікробів виживає і вони продовжують розмножуватися [2].

Поширеність субклінічного маститу та інтрамаммарних інфекцій у телиць, викликаних золотистим стафілококом, варіює за даними різних авторів [23, 33], але ніколи не є такою високою, як поширеність інтрамаммарних інфекцій, викликаних КНС. Наявні відмінності про поширеність субклінічного маститу можна пояснити відмінностями в системах утримання, а також таким чинником, як наявність мух, що здатні переносити золотистий стафілокок. *Staphylococcus aureus* є однією з основних причин виникнення клінічної форми маститу в телиць [26]. Корова - первістка, за наявності у неї золотистого стафілокока, може стати основним джерелом інфекції при доїнні для неінфікованих лактуючих корів у стаді [31].

Ряд авторів вказують, що *Mycoplasma SPP* можна розглядати як новий збудник маститу [7, 24]. Ці патогени важко культивуються і їх виявлення у зразках молока від хворих на мастит тварин знижується, якщо зразки були замороженими [3]. Таким чином, повідомлення щодо поширеності мікоплазмозного маститу є недостатніми. Є два повідомлення, які вказують, що ці види можуть викликати клінічну форму маститу в препубертатних телят. Рой Дж. і співавт. в 2008 році описали випадок маститу з *Mycoplasma bovigenitalium* в телиці, у якої був діагностований артрит [35]. Фокс Л. та ін. (2008) повідомили про три випадки клінічного маститу з *Mycoplasma bovigenitalium* у молодих теличок на двох суміжних молочних фермах [11]. Причиною виникнення маститу з *Mycoplasma* може бути передача цього збудника від тварин з респіраторною мікоплазмозною інфекцією [7]. Мікоплазми, які викликають мастити у телиць, є загрозою виникнення мікоплазмозного маститу у лактуючому стаді.

Як причина виникнення маститу в перед- і післяродовий період можуть виступати і екзогенні збудники [9]. Коліформні бактерії в деяких стадах можуть у більшості випадків викликати субклінічну форму маститу [46]. *Streptococcus uberis* є найпоширенішим патогенним збудником в навколородовий період у нетелів і корів – первісток з пасовищними системами утримання, викликаючи при цьому субклінічну і клінічну форми маститу [47].

Внаслідок інфікування молочної залози у нетелей перед родами, особливо тоді, коли проникають більш патогенні бактерії, збільшується рівень соматичних клітин у молоці після отелення. При цьому збільшується ймовірність захворювання тварин на клінічну форму маститу у цей період і є

загроза зниження їх молочної продуктивності під час усієї наступної лактації. Рівень соматичних клітин у молоці на 5-14-у добу після отелення вважається достовірно прогностичною ознакою рівня продуктивності в першу лактацію. Так, нетель, яка мала КНС інфекцію до отелення, на 5-у добу післяродового періоду має підвищену кількість соматичних клітин у молоці. Якщо протягом кількох наступних днів рівень їх нормалізується, то тварина не буде втрачати в подальшому молочну продуктивність, так само як і первістка з дуже низьким рівнем соматичних клітин на 5-ту добу лактації. З іншого боку, зростання рівня соматичних клітин впродовж 2-х тижнів після отелення має великий вплив на лактацію у первістки. Ймовірно, що такі тварини мали мастит, викликаний золотистим стафілококом, ще перед родами або інфікування вимені відбулося відразу після родів. У такому випадку підвищення рівня соматичних клітин буде тривати і після 14-ї доби післяродового періоду [22].

Результати приведених нижче досліджень показали, що існує зв'язок між рівнем соматичних клітин в молоці нетелей, які щойно отелилися, і надоем молока. Індивідуальна втрата молока у них була оцінена у 1,29 кг/добу при збільшенні рівня соматичних клітин на кожні 100 тис./1 мл секрету [25].

У виникненні маститів у нетелів існують фактори ризику. Вже у перший рік життя може відбуватися інфікування вимені телиць. Як збудники потрапляють у вим'я до кінця не з'ясовано, але, як уже зазначалося, однією з ймовірних причин залишається випоювання молока, що містить збудники. Проте такий шлях був підтверджений лише одним практичним дослідженням на початку 80-х років відносно передачі *Streptococcus agalactiae*. Однак, проведені дослідження в Угорщині не підтвердили такого шляху навіть випоюванням телятам молока із золотистим стафілококом [2]. Встановлено, що *Streptococcus agalactiae* може передаватися у результаті взаємного ссання (36), і таким шляхом інтрамамарна інфекція може розповсюджуватися. Не слід згодовувати телятам молока від корів з клінічною формою маститу чи з високим рівнем соматичних клітин у молоці, тому що це фактор поширення *Mycobacterium avium ssp. paratuberculosis* в межах стада [7]. Крім того, телята одержані від корів, хворих на мастит, хворіють диспепсією у 2 рази і гинуть у 4 – 5 разів частіше, ніж телята від здорових корів.

Фізіологічним бар'єром, який не допускає проникнення біологічного чинника у вим'я нетелей, є корок, який природно утворюється в дійковому каналі із спеціальної речовини – кератину. Передчасне випадіння кератинового корка до отелення є фактором ризику розвитку маститу нетелей. Німецькі дослідники встановили, що за 80 днів до отелення дійкові канали у телиць були закриті, в той час як за 60 днів до отелення - більше половини дійкових каналів були вже відкриті [13]. Було встановлено, що 85 % від усіх випадків клінічних форм маститу протягом перших 100 днів лактації і 74% всіх випадків клінічних форм маститу в першу лактацію були виявлені в чвертях вимені, в яких були відкриті дійкові канали за 10 днів до отелення. Хоча отримані результати важливі, вони до кінця не дають пояснення, яка частина випадків маститу телиць може бути пояснена передчасним відкриттям дійкових каналів до

отелення. Крім того, існує брак досліджень, котрі б пояснили, які саме чинники визначають, коли дійкові канали відкриваються перед отеленням.

Телиці старшого віку більш схильні до збільшення рівня соматичних клітин у молоці на початку лактації. У випадку, коли телиця отелюється у віці понад 27 місяців, ризик виникнення маститу збільшується в 1,5 раза. Це можна пояснити тим, що змінюються метаболічні процеси в організмі та його стан, а також що існує більший ризик зараження протягом тривалого періоду [2].

На шведських молочних фермах встановлено зв'язок захворювання клінічною формою маститу у навколородовий період з частотою порушення функції відтворення, а саме: внаслідок патології родів, затримки посліду, виникнення ендометриту і народження двійнят [38]. Автори припускають, що зв'язок між порушенням функції відтворення і клінічною формою маститу може бути пов'язаний із загальним фактором, що впливає на обидва комплекси захворювань.

Набряк вимені і дійок, наявність крові в молоці і самовільне витікання молока під час отелення є факторами ризику для виникнення клінічної форми маститу, які діагностуються протягом перших тижнів після отелення. Згадані чинники збільшують шанси розвитку клінічного маститу, викликаного золотистим стафілококом (39). Передродове видоювання може знизити ризик виникнення інтрамаммарної інфекції та клінічної форми маститу за рахунок зменшення набряку вимені або фізичного видалення бактерій з дійкового каналу [5].

Різні породи ВРХ по-різному сприйнятливі до захворювання маститом. Більший ризик виникнення маститу є у корів голштино-фризької породи, ніж у корів інших порід [44]. Цей факт свідчить про роль генетичних чинників у виникненні захворювання.

Ризик виникнення клінічного маститу у нетелей, в перед- і післяродовий період збільшується в стадах з високою захворюваністю лактуючих корів маститом. При цьому збільшується ризик передачі патогенних мікроорганізмів з ураженої молочної залози здоровим тваринам [38].

Телиці, вирощені в стадах з високими показниками кількості соматичних клітин в молоці, більш схильні до субклінічного маститу, викликаного мікроорганізмами у період ранньої лактації [29].

Барейл Н. та ін. констатували підвищений ризик виникнення клінічної форми маститу в стадах, у яких телиць утримують разом зі старшими коровами. Випасання телиць і корів на спільних пасовищах також збільшує ризик виникнення клінічно виражених форм маститу [48]. Наявність золотистого стафілокока в стаді підвищує ризик виникнення маститу у телиць, викликаного цим збудником.

Недотримання правил гігієни у родильних відділеннях сприяє ураженню тварини екзогенними збудниками відразу після отелення [29]. Телиці з брудним вим'ям мають вищий ризик виникнення маститу [47]. Наявність тирси або стружки у підстилці в родильному боксі сприяє погіршенню стану вимені у нетелей [21].

Переведення корів-первісток з родильного відділення через дві і більше діб після родів, порушення правил гігієни доїння, дезінфекції доїльних апаратів перед доїнням сприяє виникненню маститів [21].

Ряд дослідників вказують, що однією з причин виникнення маститу в телиць є велика кількість мух на пасовищах і в приміщеннях. Було доведено, що мухи *Haematobia irritans* здатні передавати *Staphylococcus aureus* телицям [34]. У господарствах, які використовували ту або іншу форму боротьби з мухами, був нижчий відсоток маститу у телиць у порівнянні з фермами без контролю за мухами [19]. Телиці, вирощені в стадах з неефективною боротьбою з мухами, частіше уражаються інфекційними збудниками маститу на початку лактації [29].

Основним резервуаром золотистого стафілокока є інфіковане вим'я лактуючих корів, але ця бактерія також колонізує шкіру соска, піхву, морду та інші ділянки тіла тварин, а також підстилку, корми, повітря й устаткування [34]. Струпи на дійках також є потенційним джерелом золотистого стафілокока [49]. Телиці з колонізованою шкірою золотистим стафілококом на поверхні дійок в 3,3 рази частіше мають інтрамамарні інфекції, ніж телиці з неколонізованою [32].

Неповноцінна годівля також відноситься до сприяючих чинників розвитку маститів. Телиці, що втрачають масу тіла і мають підвищену концентрацію β – гідроксибутирату, мають підвищений ризик виникнення набряку вимені, що в свою чергу може призвести до виникнення маститу [50]. Використання іонофорів (антибіотики, спочатку розроблені як кокцидіостатики для птахів, які використовуються в якості кормових добавок для великої рогатої худоби і сприяють збільшенню росту, наприклад, монензин) знижує ризик виникнення клінічного маститу у корів [8]. В той же час як використання іонофорів у нетелей в кінці терміну вагітності призводить до зростання маси тіла при отеленні і зниження концентрації вільних жирних кислот та β -гідроксибутирату, але не сприяє зниженню кількості випадків прояву маститу [18]. Було доведено, що згодовування сіна або силосу, жому цукрового буряка перед отеленням збільшує ризик виникнення маститу [21], хоча така тенденція ймовірніше відображає певну систему утримання, а не фактичний зв'язок між годівлею і проявом маститу.

Є повідомлення, що селен і вітамін Е збільшують фагоцитарну активність, що в свою чергу знижує кількість випадків маститу [40]. Доведено, що додавання до раціону селену телицям за 1 місяць до родів підвищувало активність глутатіонпероксидази крові і таким чином знижувало кількість випадків інтрамамарних інфекцій (4). Застосування добавок мінералів і вітамінів сприяло більш високій життєздатності поліморфноядерних нейтрофілів крові і молока в до- і післяродовий період у телиць [28]. Мідь має антиоксидантні властивості і може знизити прояв випадків маститу в телиць. Цинк бере участь в захисті епітеліальних бар'єрів від інфекції, але повідомлення щодо його ролі у здоров'ї вимені варіюють [12]. Вітамін А і β -каротин допомагають епітелізації слизових оболонок, а β -каротин також володіє антиоксидантними властивостями.

Пора року і термін тільності також мають вплив на частоту прояву маститу у телиць. Ризик виникнення маститу у нетелей зростає у кінці вагітності, що, швидше за все, пов'язано з інтенсивним розвитком вимені. Щодо пори року, то найбільший ризик розвитку маститу можна відмітити з квітня до червня, тоді як в інші пори року частота випадків зменшується, зокрема, восени більшість корів-первісток починають свою лактацію без наявності внутрівименних інфекцій [10].

Успішна імунізація телиць і корів проти маститу за допомогою вакцинації може стати наріжним каменем у боротьбі з хворобою. Проте, вакцинація повинна бути не тільки ефективною у зниженні ризику зараження та зменшенні поширення маститу, а й легко реалізовуватися в повсякденному житті та бути економічно доцільною.

Вакцинація телиць як метод профілактики маститу широко почала застосовуватися у Європі. Зокрема нова вакцина, що містить позаклітинний компонент від *Staph. Aureus*, була запропонована на європейському ринку [30]. Останні дані про ефективність застосування цієї вакцини свідчать про більш високу профілактичну дію проти субклінічного і клінічного маститу, викликаного КНС, порівняно з контрольною групою [20].

Ефективність лікування маститу у нетелей в передродовий період залежить від своєчасного виявлення хвороби. При пізній діагностиці шанси на успіх суттєво знижуються. Так, у випадку інфікування тварини бактерією *Streptococcus uberis* ефективність при ранньому початку лікування складає 60 – 70%, а у випадку долікування – тільки 20 – 30% [2].

При лікуванні маститу добре зарекомендували себе системні ін'єкції тилозину і комбінованого препарату пенетамат гідройодиду і пеніциліну. З практичної точки зору, антибіотики краще вводити парентерально, ніж інтрамамарно. Останні дослідження показують, що в результаті внутрішньом'язового введення пенетамату гідройодиду телицям перед отеленням, у тканинах вимені і у секреті молочної залози є значно вищий рівень пеніциліну G, ніж мінімальна інгібуюча концентрація (MIC90) для збудників маститу [53]. Це підтверджує той факт, що деякі антибіотики (особливо пенетамат і деякі макроліди) можуть досягати вимені в достатній концентрації, щоб перевищити MIC (мінімальна інгібуюча концентрація) для бактерій, які викликають мастит у телиць [51]. Дослідження, проведені в Новій Зеландії, показали, що профілактичне лікування телиць відразу після отелення (не раніше), застосовуючи парентеральне введення 15 млн ОД мікронізованого прокаїн пеніциліну, знижувало ймовірність виникнення клінічного маститу протягом першого тижня лактації більше як наполовину, а також знижувало ймовірність виникнення маститу протягом перших 100 днів лактації менше як на 50% [52].

Стратегії щодо запобігання, профілактики маститу у телиць повинні базуватися на факторах ризику і захисту тварин від даної хвороби.

На жаль, на відміну від дійних корів, для телиць не було розроблено жодних програм профілактики і контролю маститу. Комплексна стратегія профілактики і боротьби з цим захворюванням повинна включати в себе оцінку

існуючої системи ведення господарства і застосування відповідних заходів в конкретних господарствах [17]. Стратегії системи ведення господарства повинні бути спрямовані на зниження захворюваності маститом у телиць. Мастит телиць є поліетіологічним захворюванням, а це означає, що всі аспекти, пов'язані з цим захворюванням, мають бути оптимізовані.

На даний час контроль та профілактика маститу у нетелей базується на уникненні взаємного ссання молочної залози телятами, оптимальному раціоні годівлі, здійсненні дієвої боротьби з мухами, а також проведенні постійного контролю стану молочної залози, гігієни і добробуту тварин, особливо в період отелення.

Література

1. Бородиня В.І., Шеленга І.В. Результати проведення діагностики маститу у нетелей і первісток -2011 //elibrary.nubip.edu.ua/
2. Цигер П. Больна еще до первого отела? Воспаления вымени все чаще обнаруживаются у нетелей / П Цигер// Новое сельское хозяйство.- 2008.- №2.- с.78-80.
3. Biddle MK, Fox LK, Hancock DD, Gaskins CT, Evans MA. Effects of storage time and thawing methods on the recovery of *Mycoplasma* species in milk samples from cows with intramammary infections. *J. Dairy Sci.* 2004;87:933–936.
4. Ceballos-Marquez A, Barkema HW, Stryhn H, Wichtel JJ, Neumann J, Mella A, et al. The effect of selenium supplementation before calving on early-lactation udder health in pastured dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 2010;93:4602–4612.
5. Daniels KJ, Donkin SS, Eicher SD, Pajor EA, Schutz MM. Prepartum milking of heifers influences future production and health. *J. Dairy Sci.* 2007;90:2293–2301.
6. De Vliegher S, Barkema HW, Stryhn H, Opsomer G, de Kruif A. Impact of early lactation somatic cell count in heifers on milk yield over the first lactation. *J. Dairy Sci.* 2005;88:938–947.
7. Barkema HW, Green MJ, Bradley AJ, Zadoks RN. Invited review: The role of contagious disease in udder health. *J. Dairy Sci.* 2009;92:4717–4729.
8. Duffield TF, Rabiee AR, Lean IJ. A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 3. Health and reproduction. *J. Dairy Sci.* 2008;91:2328–2341.
9. Fox LK. Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. *Vet. Microbiol.* 2009;134:82–88.
10. Fox LK, Chester ST, Hallberg JW, Nickerson SC, Pankey JW, Weaver LD. Survey of intramammary infections in dairy heifers at breeding age and first parturition. *J. Dairy Sci.* 1995;78:1619–1628.
11. Fox LK, Muller FJ, Wedam ML, Schneider CS, Biddle MK. Clinical *Mycoplasma bovis* mastitis in prepubertal heifers on 2 dairy herds. *Can. Vet. J.* 2008;49:1110–1112.
12. Heinrichs AJ, Costello SS, Jones CM. Control of heifer mastitis by nutrition. *Vet. Microbiol.* 2009;134:172–176.

13. Krömker V, Friedrich J. Teat canal closure in non-lactating heifers and its association with udder health in the consecutive lactation. *Vet. Microbiol.* 2009;134:100–105.
14. Lucy MC. Reproduction loss in high-producing dairy cattle: Where will it end?. *J. Dairy Sci.* 2001;84:1277–1293.
15. Makovec JA, Ruegg PL. Results of milk samples submitted for microbiological examination in Wisconsin from 1994 to 2001. *J. Dairy Sci.* 2003;86:3466–3472.
16. McDougall S, Agnew KE, Cursons R, Hou XX, Compton CRW. Parenteral treatment of clinical mastitis with tylosin base or penethamate hydriodide in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2007;90:779–789.
17. McDougall S, Parker KI, Heuer C, Compton CWR. A review of prevention and control of heifer mastitis via non-antibiotic strategies. *Vet. Microbiol.* 2009;134:177–185.
18. McDougall S, Parker KI, Weir AM, Compton CWR. Effect of application of an external teat sealant and/or oral treatment with a monensin capsule pre-calving on the prevalence and incidence of subclinical and clinical mastitis in dairy heifers. *N. Z. Vet. J.* 2008;56:120–129.
19. Nickerson SC, Owens WE, Boddie RL. Mastitis in dairy heifers: Initial studies on prevalence and control. *J. Dairy Sci.* 1995;78:1607–1618.
20. Noguera, M., R. March, R. Guix, A. Prenafeta, and A. Foix. 2011. Evaluation of the efficacy of a new vaccine against bovine mastitis caused by CNS field trial results. Pages 187–188 in *Proc. NMC Annual Meeting, Arlington, VA. Natl. Mastitis Council, Madison, WI.*
21. Nyman AK, Emanuelson U, Gustafsson AH, Persson Waller K. Management practices associated with udder health of first-parity dairy cows in early lactation. *Prev. Vet. Med.* 2009;88:138–149.
22. S. De Vliegher, H. W. Barkema and all Management practices and heifer characteristics associated with early lactation somatic cell count of Belgian dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 2004; 87:937-947.
23. Owens WE, Nickerson SC, Boddie RL, Tomita GM, Ray CH. Prevalence of mastitis in dairy heifers and effectiveness of antibiotic therapy. *J. Dairy Sci.* 2001;84:814–817.
24. Passchyn P, Piepers S, De Meulemeester L, Boyen F, Haesebrouck F, De Vliegher S. Between-herd prevalence of *Mycoplasma bovis* in bulk milk in Flanders, Belgium. *Res. Vet. Sci.* 2011;doi:10.1016/j.rvsc.2011.03.016.
25. Koldewey E. Relation of milk production loss to milk somatic cell count. *Acta.Veter.Scand.* 1999; 40:47-56.
26. Persson Waller K, Bengtsson B, Lindberg A, Nyman A, Unnerstad HE. Incidence of mastitis and bacterial findings at clinical mastitis in Swedish primiparous cows—Influence of breed and stage of lactation. *Vet. Microbiol.* 2009;134:89–94.
27. Piepers S, De Meulemeester L, de Kruif A, Opsomer G, Barkema HW, De Vliegher S. Prevalence and distribution of mastitis pathogens in subclinically infected dairy cows in Flanders, Belgium. *J. Dairy Res.* 2007;74:478–483.

28. Piepers S, Opsomer G, Meyer E, Demeyere K, Barkema HW, de Kruif A, et al. Heifer and quarter characteristics associated with periparturient blood and milk neutrophil apoptosis in healthy heifers and in heifers with subclinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 2009;92:4330–4339.
29. Piepers S, Peeters K, Opsomer G, Barkema HW, Frankena K, De Vliegher S. Pathogen-specific risk factors at the herd, heifer and quarter level for intramammary infections in early lactating dairy heifers. *Prev. Vet. Med.* 2011;99:91–101.
30. Prenafeta A, March R, Foix A, Casals I, Costa L. Study of the humoral immunological response after vaccination with a *Staphylococcus aureus* biofilm-embedded bacterin in dairy cows: Possible role of the exopolysaccharide specific antibody production in the protection from *Staphylococcus aureus* induced mastitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2010;134:208–217.
31. Roberson JR, Fox LK, Hancock DD, Gay JM, Besser TE. Coagulase-positive *Staphylococcus* intramammary infections in primiparous dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1994;77:958–969.
32. Roberson JR, Fox LK, Hancock DD, Gay JM, Besser TE. Ecology of *Staphylococcus aureus* isolated from various sites on dairy farms. *J. Dairy Sci.* 1994;77:3354–3364.
33. Roberson JR, Fox LK, Hancock DD, Gay JM, Besser TE. Prevalence of coagulase-positive staphylococci, other than *Staphylococcus aureus*, in bovine mastitis. *Am. J. Vet. Res.* 1996;57:54–58.
34. Roberson JR, Fox LK, Hancock DD, Gay JM, Besser TE. Sources of intramammary infections from *Staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition. *J. Dairy Sci.* 1998;81:687–693.
35. Roy JP, Francoz D, Labrecque O. Mastitis in a 7-week old calf caused by *Mycoplasma bovis*. *Vet. J.* 2008;176:403–404.
36. Schalm OW. *Streptococcus agalactiae* in the udder of heifers at parturition traced to sucking among calves. *Cornell Vet.* 1942;32:39–60.
37. Seno N, Azuma R. A study on heifer mastitis in Japan and its causative microorganisms. *Natl. Inst. Anim. Health Q. (Tokyo)*. 1983;23:82–91
38. Svensson C, Nyman A-K, Persson-Waller K, Emanuelson U. Effects of housing, management, and health of dairy heifers on first-lactation udder health in southwest Sweden. *J. Dairy Sci.* 2006;89:1990–1999.
39. Waage S, Ødegaard SA, Lund A, Brattgjerd S, Rothe T. Case-control study of risk factors for clinical mastitis in postpartum dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 2001;84:392–399.
40. Weiss WP, Hogan JS, Todhunter DA, Smith KL. Effect of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of selenium on mammary gland health of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1997;80:1728–1737.
41. Huijps K, De Vliegher S, Lam T, Hogeveen H. Cost estimation of heifer mastitis in early lactation by stochastic modeling. *Vet. Microbiol.* 2009;134:121–127
42. Rupp R, Boichard D. Relationship of early first lactation somatic cell count with risk of subsequent first clinical mastitis. *Livest. Prod. Sci.* 2000;62:169–180.

43. McDougall S, Arthur DG, Bryan MA, Vermunt JJ, Weir AM. Clinical and bacteriological response to treatment of clinical mastitis with one of three intramammary antibiotics. *N. Z. Vet. J.* 2007;55:161–170.
44. Myllys V, Rautala H. Characterization of clinical mastitis in primiparous heifers. *J. Dairy Sci.* 1995;78:538–545.
45. Piessens V, Van Coillie E, Verbist B, Supré K, Braem G, Van Nuffel A, et al. Distribution of coagulase-negative Staphylococcus species from milk and environment of dairy cows differs between herds. *J. Dairy Sci.* 2011;94:2933–2944.
46. Pankey JW, Drechsler PA, Wildman EE. Mastitis prevalence in primigravid heifers at parturition. *J. Dairy Sci.* 1991;74:1550–1552.
47. Compton CWR, Heuer C, Parker KI, McDougall S. Epidemiology of mastitis in pasture-grazed peripartum dairy heifers and its effects on productivity. *J. Dairy Sci.* 2007;90:4157–4170.
48. Parker KI, Compton CW, Annis FM, Weir AM, McDougal S. Management of dairy heifers and its relationships with the incidence of clinical mastitis. *N. Z. Vet. J.* 2007;55:208–216.
49. Owens WE, Oliver SP, Gillespie BE, Ray CH, Nickerson SC. Role of horn flies (*Haematobia irritans*) in *Staphylococcus aureus* induced mastitis in dairy heifers. *Am. J. Vet. Res.* 1998;59:1122–1124.
50. Compton CWR, Heuer C, Parker KI, McDougall S. Risk factors for peripartum mastitis in pasture-grazed dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 2007;90:4171–4180.
51. Ziv G. Practical pharmacokinetic aspects of mastitis therapy–1: Parenteral treatment. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 1980;75:277–290.
52. Bryan M, Taylor K. Periparturient use of parenteral micronised procaine penicillin to reduce the risk of clinical mastitis in heifers after calving. *Vet. Microbiol.* 2009;134:143–149.
53. Passchyn P, Piepers S, Schmitt E, Guidarini C, De Vliegher S. Concentration of penicillin G in mammary tissue and secretion of end-term dairy heifers following systemic prepartum administration of penethamate hydriodide. *J. Dairy Res.* 2010;77:33–36.

Summary

Stefanyk V., Shpak M.

Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies

named after S. Z. Gzhytskyj

MASTITIS IN HEIFERS

The purpose of this review is to summarize the literature on heifer mastitis, focusing on the nature of the problem, causative pathogens, potential effects on future productive performance, risk factors, and strategies to prevent and control the disease.

Heifers, udder, mastitis, etiology, prevalence, prevention.

Рецензент – д.вет.н., професор Завірюха В.І.