



Düvelerde Mastitis: Prevalansı, Risk Faktörleri ve Patogenezi

Duygu Baki ACAR^{1✉}, Mehmet CENGİZ², Ayhan BAŞTAN³

1. Afyon Kocatepe Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı, 03200 Afyonkarahisar.
2. Atatürk Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı, 25700 Erzurum.
3. Ankara Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Doğum ve Jinekoloji Anabilim Dalı, 06100 Ankara

Özet: Dünyada ve özellikle ülkemizde düve mastitislerinin önemi, yetiştiriciler ve veteriner hekimler tarafından henüz yeterince kavranamamıştır. Doğum yapmamış düvelerde meme enfeksiyonlarının olmayacağı düşüncesinin aksine, altı aylık düvelerde dahi meme içi enfeksiyon şekillenebilmektedir. Gebe düvelerde doğumdan önce meme içi enfeksiyon prevalansı %90 oranına kadar çıkabilmekte, doğumdan sonra ise bu oran %45 civarında devam edebilmektedir. Ancak, meme içi enfeksiyon saptanma oranı ve bu enfeksiyonlara neden olan patojen tipleri her sürüde farklılık gösterebilmektedir. Subklinik ve klinik mastitis olgularında düve meme loblarından en sık izole edilen mikroorganizmalar *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus uberis*'dir. İlk gebeliği sırasında enfekte olduğu belirlenen düvelerde, doğumdan hemen sonra alınan süt örneklerinde ortalama somatik hücre sayısı 20×10^6 hücre/ml'ye kadar yükselirken, sağlıklı meme loblarında bu değer ortalama 3.5×10^6 hücre/ml olarak belirlenmektedir. Düvelerde mastitise neden olan risk faktörleri arasında yaz aylarında doğum yapma, buzağuların mastitisli sütlerle beslenmesi, buzağuların birbirini emmesi, düvelerin ineklerle temas halinde olması, sinek kontrolünün eksikliği ve barınak koşullarının sağlıksız olması gibi etkenler sayılmaktadır. Bu derlemede yeterince önemsenmeyen düve mastitislerinin prevalansı, mastitise neden olan risk faktörleri ve patogenezinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Düve, Mastitis, Patogenez, Prevalans.

Heifer Mastitis: Prevalence, Risk Factors and Pathogenesis

Abstract: The importance of heifer mastitis is not completely understood by veterinary surgeons and breeders in our country and world. In contrast to the idea of mammary infections can not in heifers, intramammary infections could be detected even in the six-month old heifers. The prevalence of intramammary infection can be as high as 90% in precalving period, and 45% in post calving period. However, the rate of intramammary infections and types of pathogens causing these infections may show variations in each herd. The most frequently isolated microorganisms are *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus uberis* from heifer mammary quarters in subclinical and clinical mastitis. The somatic cell count was reported to be 20×10^6 and 3.5×10^6 cell/ml in the mammary secrets collected from infected heifers and healthy heifers, respectively. Risk factors for heifer mastitis are calving in summer, feeding calves with mastitic milks, suckling among calves, contact with adult cows, absence of fly control, and poor housing conditions. The aim of this review was to evaluate with respect to prevalence, risk factors, and pathogenesis.

Key words: Heifer, Mastitis, Pathogenesis, Prevalence.

GİRİŞ

Mastitis, meme bezinin her türlü enfeksiyöz, travmatik veya toksik etkenlere karşı gösterdiği yangısal tepki olarak tanımlanmaktadır (IDF, 1987). Mastitis sütte fiziksel, kimyasal ve bakteriyolojik değişiklikler ile meme bezi dokusunda patolojik oluşumlarla karakterize olmaktadır (Wellenberg ve ark., 2002). Süt ineklerinde mastitis genellikle mikroorganizma nedenli olarak ortaya çıkmakta ve meme bezine penetre olan mikroorganizmalar toksin salgılayarak dokuda hasara neden olmaktadır. Meme bezinin bütünlüğünü bozmayan, basit travmalar sonucu şekillenen hafif tepkiler çabuk iyileşmektedir. Daha şiddetli ve uzun süreli irkilteler ise meme bezi dokusunda kısmi veya yaygın yıkıma neden olmakta ve bazen meme fonksiyonunu tamamen yitirebilmektedir (NMC, 1996; Alaçam, 1997).

Düvelerde mastitis olgusu 1940'lı yıllarda tespit edilmiş (Palmer ve ark., 1941; Schalm, 1942) ve Munch-Petersen (1970) tarafından bildirilene kadar önemli bir problem olarak kabul edilmemiştir. Süt üreticileri tarafından öneminin fark edilmesi ise 1980'lerin ortalarında, doğum yapan düvelerde ortaya çıkan klinik mastitis vakalarındaki artışın dikkat çekmesi üzerine olmuştur. Bu dönemde yapılan araştırma sonuçlarına göre, altı aylık düvelerde bile meme içi enfeksiyon bulunabildiği, bu enfeksiyonların gebelik ve laktasyon dönemi boyunca kalıcı olabildiği rapor edilmiştir. Yapılan çalışmalarda çiftleştirme yaşına gelmiş ve gebe düvelerin (12-24 aylık) %90'dan fazlasının enfekte olabileceği ortaya konmuştur (Trinidad ve ark., 1990a; Fox ve ark., 1995; Malinowski ve ark., 2003).

Düveler sütçü sürüler için genetik kaynaktır ve gelecekteki verimlerini oluşturmaktadır. Sürüde önemli sayıda mastitisli düve bulunduğu, toplam süt üretiminde ve kalitesinde azalma nedeniyle tüm sürü sağlığı ve verimi olumsuz etkilenmektedir (De Vliegher ve ark., 2005; Baştan, 2010; Cree, 2010). Bu nedenle süt inekleri için hazırlanan kontrol programları (doğum öncesi meme içi antibiyotik tedavisi,

aşılama, beslenmenin düzenlenmesi, vb.) son yıllarda düveler için de kullanılmaya başlanmıştır (Oliver ve ark., 2003; Pellegrino ve ark., 2008; Heinrichs ve ark., 2009).

Bu derlemenin amacı, ülkemiz için de sorun olduğu ortaya konan düve mastitislerinin yaygınlığına, nedenlerine ve risk faktörlerine güncel bir bakış açısı sağlamaktır.

Düvelerde Mastitis Etiyolojisi ve Prevalansı

Yetiştiriciler genellikle düvelerde meme enfeksiyonu olmayacağını düşünmekte ve erken laktasyon döneminde ortaya çıkan ilk klinik semptomlara kadar mastitisi fark etmemektedirler. Bunun sonucunda, ilk laktasyondan önce meme enfeksiyonu meydana gelen bir düve mastitis tanısı konmadan bir yıldan fazla süre meme içi enfeksiyon taşıyabilmektedir. Meme bezi en yoğun olarak ilk gebelikte ve özellikle gebeliğin ikinci yarısında hormonal etki altında gelişmektedir (Tucker, 1987; Connor ve ark., 2007). Bu nedenle ilk laktasyon ve izleyen laktasyonlar süresince maksimum süt üretimini sağlamak amacıyla gelişme döneminde meme bezinin patojenik mikroorganizmalardan korunması önemlidir (Nickerson, 2009a).

Çeşitli çalışmalarda, doğum öncesi ve laktasyon dönemi başında meme hastalıklarının yaygınlığı araştırılmış ve düvelerin %50'den fazlasının en az bir meme lobunda enfeksiyon taşıdığı ortaya konmuştur (Oliver ve ark., 2004; Kirk, 2009; Baştan ve ark., 2010). Bununla birlikte, meme lobu düzeyinde yapılan değerlendirmelerde düve meme loblarında %30-75 oranında meme içi enfeksiyon olduğu saptanmıştır (Tablo 1). Düve mastitisi konusunda yapılan çalışmalar, prepartum dönemde meme içi enfeksiyonların çok sık görüldüğünü bildirmektedir. Ancak meme içi enfeksiyonların saptanma oranının ve meme içi enfeksiyona neden olan patojenlerin tiplerinin her sürüde farklılık gösterdiği bilinmektedir (Trinidad ve ark., 1990a; Fox ve ark., 1995;

Nickerson ve ark., 1995; Aaerstrup ve Jensen, 1997; Waage ve ark., 1999; Piepers ve ark., 2009).

Düvelerden doğum öncesi dönemde alınan meme sekresyonu örneklerinden yapılan bakteriyo-lojik izolasyonlarda, en sık izole edilen etkenler minör mastitis patojenlerinden koagulaz negatif stafilokok (KNS) türleridir. İneklerde major mastitis patojeni olan *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) düvelerde de meme içi enfeksiyona neden olmakta fakat prevalansı %5-50 arasında değişmektedir (Roberson ve ark., 1994). Bu etkenlerin yanı sıra *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Serratia marcescens*, *Lactobacillus spp.* izolasyonları da düve mastitislerinde tespit edilen türler arasındadır (Trinidad ve ark., 1990a; Oliver ve ark., 1992; Aaerstrup ve Jensen, 1997; Borm ve ark., 2006; Baştan ve ark., 2010).

KNS türü etkenler fırsatçı mastitis etkenleridir ve meme başı derisinde kolonize olabilmektedirler.

Bu nedenle düve mastitislerinde KNS türleri en sık izole edilen bakterilerdir (Fox, 2009). KNS düvelerde meme bezi sekresyonu ve memebaşı keratin plağında yerleşebilmekte, gebelik dönemine göre izole edilen KNS türleri değişebilmektedir. En sık izole edilen KNS türlerinin sırasıyla *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. simulans* ve *S. epidermidis* olduğu bildirilmektedir (Trinidad ve ark., 1990a; Aaerstrup ve Jensen, 1997; Fox, 2009). Yapılan bazı araştırmalarda meme başına kolonize olan KNS'lerin, diğer patojenlerin meme bezine girişini engellediği belirtilmektedir. Bununla birlikte, KNS ile enfekte olan meme bezlerinde fazla miktarda lökosit infiltrasyonu ve doğumdan sonra yüksek somatik hücre sayısı (SHS) ortaya çıkmaktadır (Trinidad ve ark., 1990b; Sampimon ve ark., 2009). Ancak KNS'lerin meme bezinde onarılamaz hasara neden olmadığı ve ortalama laktasyon SHS'nı etkilemediğini bildiren çalışmalar da mevcuttur (Myllys, 1995; Kirk ve ark., 1996; Oliver ve Jayarao, 1997).

Tablo 1. Düvelerde meme içi enfeksiyon prevalansı.

Table 1. The prevalence of intramammary infection in heifers.

Araştırma	Meme lobu	Enfekte meme lobu	%
Oliver ve Mitchell, 1983	252	179	71,1
Trinidad ve ark., 1990a	370	276	74,6
Oliver ve ark., 1992	460	279	60,6
Fox ve ark., 1995	4950	1782	36
Aaerstrup ve Jensen, 1997	554	207	37,3
Oliver ve ark., 2004	492	272	55,3
Tenhagen ve ark., 2009	6915	4782	69,2
Bastan ve ark., 2010	369	114	31

Trinidad ve ark. (1990b), meme içi enfeksiyon varlığı belirlenen düvelerde %67.4 oranında KNS izole edildiğini ve bu düvelere ait meme dokusunda daha fazla lökosit infiltrasyonu ile konnektif doku artışı olduğunu bildirmektedirler. Pankey ve ark. (1991) doğum öncesi dönemde meme loblarının %19'unda meme içi enfeksiyon saptamışlar ve enfekte meme loblarının yaklaşık %23'ünden KNS izole etmişlerdir. Borm ve ark. (2006) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada ise düvelere ait meme loblarının yaklaşık %34'ünde meme içi enfeksiyon

saptanmış ve bu enfeksiyonların %75'inin KNS'lerden meydana geldiğini ortaya konmuştur. Aaerstrup ve Jensen (1997) tarafından yapılan bir çalışmada doğum öncesi dönemde yüksek KNS izolasyon oranının, KNS türlerinden olan *S. chromogenes* bakımından (%15) doğum sonrasında belirgin olarak azaldığı (%1) ortaya konmuştur. Doğumdan önceki dönemde KNS etkenlerine bağlı meme içi enfeksiyon belirlenen düvelerde, doğumu takiben KNS izolasyon oranındaki hızlı düşüşün sağım prosedürleri ve kendiliğinden iyileşme ile

bağlantılı olduğu düşünülmektedir (Oliver ve ark., 2004). Nitekim Borm ve ark. (2006) tarafından yapılan bir çalışmada kendiliğinden iyileşme oranı %32 olarak belirlenirken, Baştan ve ark. (2010) KNS ile enfekte meme loblarında (%64) kendiliğinden iyileşme oranının %62 olduğunu bildirmiş, Roy ve ark. (2007) ise bu oranı %75 olarak belirlemiştir.

S. aureus, KNS'lerden sonra düve meme loblarından en sık izole edilen mastitis etkenleridir. *S. aureus* laktasyon süresince diğer stafilocok türlerine göre daha uzun süren ve kalıcı olabilen enfeksiyonlara neden olmakta, meme sağlığını diğer patojenlere göre daha uzun süre olumsuz etkilemekte, SHS'nı daha fazla artırmakta ve süt veriminde önemli kayıplara neden olmaktadır (Barkema ve ark., 1999; Piepers ve ark., 2009). Düvelerde bu etkene bağlı meme içi enfeksiyonlar KNS nedenli enfeksiyonlar kadar yaygın olmasa da, düve mastitisleri açısından genellikle etiyolojik listenin ön sıralarında yer almaktadır. Aarestrup ve Jensen (1997) düve mastitislerinde *S. aureus* prevalansının doğum öncesi dönemde düşük olduğunu, doğumdan sonra ise arttığını bildirmektedir. Buna karşın Fox ve ark. (1995) doğumdan önce yüksek olan *S. aureus* prevalansının doğumdan sonra azaldığını belirtmektedir. Yapılan çalışmalarda doğum öncesi *S. aureus* prevalansının %3 ile %44 arasında olduğunu göstermektedir. Malinowski ve ark. (2003) bu oranın %3 olduğunu bildirirken, Tenhagen ve ark. (2009) %4, Baştan ve ark. (2010) ile Fox ve ark. (1995) %9, Trinidad ve ark. (1990b) %15, Nickerson ve ark. (1995) %20 ve Waage ve ark. (1999) %44 olarak belirtmişlerdir.

Düve mastitislerinde streptokok türleri de *S. aureus* gibi kalıcı hasara neden olmakta ve genellikle klinik belirtiler meydana getirmektedir. Düvelerde en sık izole edilen streptokok türleri *Streptococcus (S.) uberis* ve *S. dysgalactiae*'dir. *S. uberis* çoğunlukla doğuma yakın dönemde meme içi enfeksiyona neden olmakta ve doğumdan sonra oranı giderek azalmaktadır (Aarestrup ve Jensen, 1997). Tenhagen ve ark. (2009) düvelerde meydana gelen klinik

mastitislerin %32'sinde streptokok türlerinin izole edildiğini bildirmektedir. Waage ve ark. (1999) *S. dysgalactiae*'nin düve mastitislerinde yüksek prevalansa (%18) sahip olduğunu söylerken, Aarestrup ve Jensen (1997) aynı bakterinin doğumdan önce %4, doğumdan sonra ise %6 prevalansa sahip olduğunu bildirmişlerdir. Deluyker ve ark. (2005) düve meme loblarının %18'inde çevresel mastitis etkeni olan *S. uberis* izole etmişlerdir.

Boddie ve ark. (1987) tarafından düvelerde meme başı derisi, meme başı kanalı ve meme başı sekresyonunda kolonize olan bakteri türlerinin ortaya konulması amacıyla yapılan bir çalışmada, *S. xylosus* (%20.9) ve *S. chromogenes*'in (%14.9) meme başı derisinde predominant florayı oluşturduğu, bu bakterileri sırasıyla *S. warneri* (%6.7), *S. sciuri* (%6.2), *S. aureus* (%2.8), *S. hyicus* (%1.3) ve *S. simulans*'in (%1.3) izlediği belirlenirken; meme başı kanalından en sık izole edilen bakterilerin sırasıyla *S. chromogenes* (%41), *S. hyicus* (%16.8), *S. aureus* (%10), *S. xylosus* (%1), *S. warneri* (0.8) ve *S. sciuri* (%0.5) olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada meme sekresyonlarından yapılan bakteri izolasyonlarında *S. chromogenes* (%49.5) predominant florayı oluştururken bu türü *S. hyicus* (%21.3), *S. aureus* (%13), *S. uberis* (%1.4) ve *S. xylosus*'un (%0.9) izlediği bildirilmiştir. Meme başı kanalında kolonize olan bakterilerle meme içi enfeksiyonlar arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır. Örneğin meme başı kanalında kolonize olan patojenler (*S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. aureus* ve *S. xylosus*) meme içi enfeksiyonlara neden olan predominant mikroorganizmalar olarak bilinmektedir. *S. uberis* meme başı apeksinde kolonize olmaktadır ve bazı sürülerde doğum yapan düvelerde bu etkenin neden olduğu meme içi enfeksiyonlar meydana gelebilmektedir (Nickerson, 2009a).

Düvelerde meme içi enfeksiyonların varlığında yapılması gereken ilk iş doğumdan hemen sonra sütte bakteriyel kültür yapılarak bakteri veya diğer ajanların identifikasyonunu gerçekleştirmektir. İzole edilen bakteri türü, kontrol programına nereden

başlanılması gerektiği ile ilgili yol haritası çizecektir. Bakteriyel kültür sonucunda *S. aureus* veya *S. agalactiae* gibi kontagiyöz bir etken izole edildi ise süttten kesimden önceki dönemde olan buzağuların beslenmesi ve barınak koşullarına odaklanması gerekmektedir. Buzağuların mastitisli sütlerle beslenmesi, birbirini emme alışkanlığı ve bir arada barındırılması kontagiyöz etkenlerin bulaşmasında etkili olmaktadır. Diğer stafilokok türleri tespit edildiğinde meme başı yaraları ile sinek kontrolü önem kazanmaktadır ve bu konuların kontrolü üzerine yoğunlaşılmalıdır. Eğer kültür sonucunda çevresel etkenler izole edilmiş ise altlık, barınak hijyeni, hayvanların birbirine çok yakın bağlanması gibi problemler akla gelmeli ve düzeltilmesi sağlanmalıdır (Kirk, 2009).

Düvelerde Mastitisin Risk Faktörleri

Düvelerde mastitise neden olan birçok risk faktörü bulunmaktadır. Bu risk faktörleri arasında yaz aylarında doğum yapma, yüksek sürü somatik hücre sayısı (SHS), sürüde *S. aureus* ve *Mycoplasma* türlerinin varlığı, sinek kontrolünün eksikliği, buzağuların mastitisli sütlerle beslenmesi, buzağular arasında temas olması, düvelerde antibiyotik tedavisinin uygulanmaması, düvelerin ineklerle temasta olması, yetersiz sağım uygulamaları ve barınak koşullarının kötü olması gibi nedenler sayılabilmektedir (Martin, 2001). Sürü içinde klinik mastitis insidensinin artmasına neden olduğu düşünülen diğer risk faktörleri de sürüde süt üretim ortalamasının yükselmesi, geç bahar veya erken yaz aylarında doğum yapma, ilk buzağılama yaşında yükselme ve memede süt sızıntısı (Waage ve ark., 1998); sütte kan varlığı, meme ve meme başı ödemi (Waage ve ark., 2001) ile düvelerin vücutlarında doğal olarak bulunan patojenlerin varlığıdır (Roberson ve ark., 1998). Doğum öncesi dönemde meme içi enfeksiyon varlığı laktasyon boyunca da enfeksiyon riskini artırmaktadır. Doğum sırasında meme içi enfeksiyon varlığında ise doğum sonrası ilk haftada klinik mastitis görülme sıklığını artırmakta ve laktasyonun ilk 45 gününde sürüden çıkarılan

hayvan oranını yükseltmektedir (Edinger ve ark., 1999).

Irk: Bazı sığır ırklarının mastitise karşı daha duyarlı oldukları bilinmektedir. Örneğin Jersey ırkı ineklerde meme içi enfeksiyon prevalansı (%68), Holstein ırkı ineklerde rastlanan meme içi enfeksiyon prevalansının (%35) yaklaşık 2 katı oranındadır. Yine İsveç Fresian ırkında, İsveç Kızıl ve Beyaz ırklarına göre daha fazla mastitis gözlenmektedir (Nickerson, 2009b).

Sekretin karakteri: Doğum öncesi dönemde memedeki sekret kolostrum ya da süttten farklı yapı ve görüntüdedir. Sağlıklı bir düvede meme sekresyonu çok az miktarda, yoğun ve bal benzeri yapıdadır. Meme içi enfeksiyon varlığında sekretin yapısı değişmekte, daha sulu, flakonlu ve pıhtılı bir hal almaktadır. Bal benzeri sekretin bulunduğu meme loblarında daha düşük enfeksiyon oranı (%10) saptanırken, ince,sulu, pıhtılı ve flakon içeren sekrete sahip meme loblarında daha yüksek enfeksiyon oranına (%78) rastlanmaktadır (Kirk, 2009; Nickerson, 2009b).

Mevsim: Bahar sonu veya yaz aylarında doğum yapan düvelerde klinik mastitis riski, yılın diğer zamanlarında doğum yapan düvelerden daha yüksek seyretmektedir. Doğum öncesi meme içi enfeksiyon insidensinin de sıcak havalarda, soğuk havalardan daha yüksek olduğu bilinmektedir. Düvelerde meme içi enfeksiyon oranları yaz ve bahar aylarında daha fazla bulunurken, sonbaharda hızla düşmektedir (Waage ve ark., 1998).

Vektörler: Yapılan araştırmalara göre karasinekler (*Hameotobia irritans*) düvelerde *S. aureus* nedenli mastitislerin bulaşmasında önemli bir vektör rolü üstlenmektedirler. Karasinekler düvelerde meme başından beslenmeleri sırasında, dokuda laserasyonlara neden olarak mikroorganizmaların buraya taşınmasına ve kolonize olmasına yol açmaktadırlar. Meme başı derisinde sıyrık ya da yara kabuğu bulunan düvelerde sineklerin neden olduğu enfeksiyon insidansı (%70), meme başı derisi sağlıklı

düvelerden (%40) daha yüksek seyretmektedir (Nickerson, 2009b). Meme başı derisinde bir kez yara dokusu ortaya çıktığında, ortamda sinek popülasyonu yüksekse yeni enfeksiyonların yayılması kuvvetle muhtemeldir. Ahırda ve düvelerin etrafındaki sinek popülasyonunun azaltılması, yeni enfeksiyonların ortaya çıkışının önlenmesi açısından önemlidir (Oliver ve ark., 2004). Sinekle mücadelede kuyruğa insektisit emdirilmiş etiketlerin yapıştırılması etkili bir yöntem olabilmektedir. Bu yöntemler bahar ve yaz aylarında hayvanların çevresindeki sinek popülasyonu %60'a yakın oranda azaltabilmektedir, ancak etiketlerin koruma süresi ortalama 2 aydır ve kullanım sırasında bu süre dikkate alınmalıdır (Nickerson, 2009b).

Buzağuların kendini veya birbirini emmesi:

Kendini veya birbirini emme alışkanlığı, sütçü sürülerde oldukça sık karşılaşılan bir davranış problemdir ve çoğunlukla toplu halde barındırılan veya meraya çıkarılan hayvanlarda görülmektedir. Birbirini emme, süt kaybına ve meme sağlığı sorunlarına yol açmakta, yetiştirilen hayvanların sürüden uzaklaştırılmasıyla sonuçlanabilmektedir. Buna ek olarak, bu davranış kontrol metotları kullanımına bağlı olarak hayvanlarda huzursuzluğa neden olabilmektedir. Birçok mastitis patojeni meme bezinin dışında yaşayabilmektedir (gübre, ıslak altlık, hayvanın ağzı ve burnu, burun deliği, meme başı derisi, sağımçıların eli ve atık süt gibi). Birbirini emen buzağuların her biri, gelişmemiş meme bezi dokularına mastitis etkenlerini bulaştırabilmektedir. Buzağuların doğumdan sonra ayrı buzağı kafeslerinde barındırılması, süttten kesildikten sonraki birkaç hafta boyunca diğer gruplardan ayrılması ve buzağılara özel burun aparatları takılarak birbirini emme sorunu en aza indirebilmektedir (Owens ve ark., 1998).

Ahır ve barınakların durumu: Sütçü işletmelerde ahır ve barınakların yapısı, büyüklüğü, şekli, yataklık olarak kullanılan maddelerin tipleri, havalandırma, ışıklandırma, idrar oluşunun derinliği, bölmenin zemini, bağlama yerleri ve yemliklerin

uygunluğu mastitislerin çıkışını etkileyen önemli çevresel faktörlerdir (Baştan, 2007).

Düvelerde Subklinik Mastitisler

Subklinik mastitis, enfeksiyon etkenlerinin meme dokusunda bulunmasına karşın, memede ve sütte gözle görülebilir bir bozukluğun olmadığı mastitis şeklidir (Baştan, 2007). Meme içi enfeksiyonun ve özellikle subklinik mastitisin tanısında, sütte somatik hücre sayısının (SHS) belirlenmesi en sık kullanılan yöntemdir ve meme içi enfeksiyon artışı ile SHS'nin yükselmesi arasında güçlü bir korelasyon bulunmaktadır. Sütteki SHS eşik değeri 200.000 hücre/ml'dir ve bu değerin üzerindeki süt örneklerinin subklinik mastitisli olduğu düşünülmektedir (Dohoo ve ark., 1991).

Doğum öncesi dönemde düvelerde meme sekresyonu miktarı çok azdır. Bu nedenle SHS daha konsantrale hale gelmekte ve enfekte olmayan meme loblarında çok yüksek SHS sonuçları ortaya çıkmaktadır. Ancak *S. aureus* ile enfekte meme loblarında SHS ortalama 20×10^6 hücre/ml iken, KNS ve streptokok türleri ile enfekte meme loblarında bu sayı ortalama 13.6×10^6 hücre/ml olmaktadır. Somatik hücre sayısının uzun süre yüksek bulunması, etkilenen meme loblarının kronik yangı evresinde olduğunu ve süt üreten dokuların gelişiminin olumsuz etkilendiğini akla getirmelidir (Nickerson, 2009a). Boddie ve ark. (1987) tarafından yapılan bir çalışmada, meme içi enfeksiyon bulunmayan gebe düvelerden alınan meme sekresyonu örneklerinde SHS $3,5 \times 10^6$ hücre/ml bulunurken, *S. chromogenes*, *S. hyicus* ve *S. aureus* ile enfekte meme loblarında SHS sırasıyla 7.8, 8.5 ve 9.2×10^6 hücre/ml olarak bulunmuştur. Düvelerin doğum yaptığı gün alınan örneklerde stafilokok türleri ile enfekte ve sağlıklı meme loblarında SHS sırasıyla 3.2×10^6 hücre/ml ve 1.6×10^6 hücre/ml saptanmış, laktasyonun ilk üç aylık döneminde alınan örneklerde *S. chromogenes*, *S. hyicus* ve *S. aureus* ile enfekte meme loblarında SHS sırasıyla 168, 193 ve 578×10^3 hücre/ml, sağlıklı meme lobunda ise 39×10^6 hücre/ml tespit edilmiştir.

Doğumdan sonra *S. aureus* ile enfekte meme lobunda SHS ortalama 578×10^3 hücre/ml olduğunda, >2 kg günlük süt kaybı meydana gelmektedir (Kirk, 1984). Buradan anlaşıldığı üzere, yüksek SHS önemli miktarda süt kaybı ile ilişkilendirilebilmektedir.

Gebe düvelerde meme içi enfeksiyonlar yangısal bir reaksiyonu tetiklemektedir. Laktasyon dönemindeki multipar ineklerde meme içi enfeksiyonlarda, parenşimal dokulara nötrofil göçü ve fagositozisin ardından meme bezi dokularında lizis meydana gelmekte ve süt üretiminde azalma ile sonuçlanmaktadır. Düvelerde ise meme içi enfeksiyonlarda alveolar epitelyum ile lumen alanlarında azalma ve konnektif doku stromasında artış meydana gelmektedir. Doğum öncesi ve erken laktasyon döneminde meydana gelen subklinik mastitislerde memenin gelecekteki performansı, enfeksiyona neden olan patojene ve virulansına bağlıdır. KNS'lerin neden olduğu enfeksiyonlarda histolojik yanıt *S. aureus* enfeksiyonlarında ortaya çıkan yanıtta daha yüzeysel ve belirsiz olmaktadır. Meme bezi gelişimi prepubertal dönemdeki enerji ve protein alımı gibi başka faktörler tarafından da etkilendiği için, doğum öncesi dönemde meme içi enfeksiyonlara bağlı gelecekteki süt üretim performansı değişiklik göstermektedir (Piepers ve ark., 2009).

Sağlıklı bir meme dokusunda küçük alveoller ve tek katlı kübik hücrelerin oluşturduğu epitelyum katından meydana gelen küçük lümenli alanlar mevcuttur. İnteralveoler konnektif doku, meme lobların yaklaşık olarak yarısını oluşturmaktadır ve bu bölgeye çok az miktarda lökosit infiltrasyonu olabilmektedir. *S. aureus* ile enfekte dokularda ise interalveoler konnektif doku miktarı büyük miktarda artmakta, epitelyal ve lümen alanları azalmaktadır. Stroma ve lümen içine lenfosit ve nötrofilden oluşan yoğun bir lökosit infiltrasyonu meydana gelmektedir. *S. aureus* ile enfekte meme lobunda kanallara ait epitelyum katmanlarının ve sisternaların hiperplazisi gözlenmekte, parenşima içinde makro ve mikro apseler bulunabilmektedir. Bu apseler tüberkül

benzeri yuvarlak, çok katmanlı fibröz bir yapıdadır ve lenfosit, nötrofil, plazma hücreleri ile çok çekirdekli dev hücreler içermektedirler. Düvelerde *S. aureus* ile enfekte meme lobunda süt sentezleyen dokuların yerini konnektif doku stroması aldığından, sekresyon aktivitesi dikkat çekecek oranda azalmakta ve gelecekteki süt üretim kapasitesi zarar görmektedir. KNS'ler ile enfekte meme loblarının histolojik yapısına bakıldığında hasar *S. aureus* ile enfekte meme lobuna göre daha az olmaktadır. Stromal alan miktarı artmakta, sisterna ve parenşim dokusu içine lökosit infiltrasyonu gözlenmektedir (Nickerson, 2009a).

Düvelerde Klinik Mastitisler

Düvelerde klinik mastitis "yaz mastitisi sendromu" olarak da bilinmektedir ve yaz mastitisi ile düve mastitisi eş anlamlı kullanılmaktadır. Sıcak mevsimlerde akut formda seyreden yaz mastitisleri, meradaki hayvanlarda görülmekte ve kuru dönemdeki inekler ile düveleri etkilemektedir. Enfeksiyonda en sık izole edilen bakteriler sırasıyla *A. pyogenes*, *P. indolicus*, *Stuart-Schwan cocci*, *S. dysgalactiae*, *F. necrophorum* ve *B. melaninogenicus*'tur. Yaz mastitisi, İngiltere'de tüm sürülerin %36-46'sını etkilemekte fakat sürü içinde etkilenen hayvan oranı %2'den az olmaktadır (Shearer ve ark., 1993; Berry ve Booth, 1999).

Düvelerde klinik mastitis insidensi erken laktasyon döneminde en yüksektir ve laktasyonun ilerleyen dönemlerinde azalmaktadır. İlk laktasyondaki klinik vakaların %30'dan fazlası laktasyonun ilk iki haftasında meydana gelmektedir. Düvelerde laktasyonun başlarında klinik mastitis görülme oranı multipar ineklerden daha fazla olmaktadır (Nyman ve ark., 2007). Klinik mastitis olgularının %5'i doğum öncesi dönemde, %30'u laktasyonun ilk haftasında ve tüm olguların yarısından fazlası da doğum sonrası 7 - 30. günler arasında ortaya çıkmaktadır (Svensson ve ark., 2006). Klinik mastitise neden olan bakteriler sıklıkla KNS, Koagülaz Pozitif Stafilokoklar (KPS), *S. agalactiae*, çevresel mikroorganizmalar (*S. uberis*, *E.*

coli vb.) ve *A. pyogenes*, *C. welchi* gibi diğer bazı mikroorganizmalardır (Fox, 2009). Streptokok türlerinin neden olduğu klinik mastitis enfeksiyonlarında süt üretimi fazla etkilenmemektedir. Ancak *S. aureus* nedenli klinik mastitislerde tanı konulmasını izleyen 10 hafta boyunca süt üretiminde önemli miktarda kayıp meydana gelmektedir (Gröhn ve ark., 2004). Düvelerde görülen klinik mastitislerin yol açtığı en önemli ekonomik kayıplardan biri de hayvanların sürüden uzaklaştırılmasıdır. Doğumdan önce ya da doğum sonrası ilk 14 günde mastitis tedavisi uygulanan düvelerin %11'inin tedavi sonrası bir ay içinde sürüden çıkarıldıkları bildirilmektedir. Düvelerin sürüden çıkarılma nedenlerinin %96'sı mastitise bağlı gerçekleşmektedir (Chebel ve ark., 2004).

Sürüdeki mastitis prevalansı ve düvedeki reproduktif sorunlar klinik mastitis ile ilişkili risk faktörleri arasında sayılmaktadır. Retensiyon, sekondinarum, endometritis, pyometra, güç doğum ve/veya ikiz yavru doğumu gibi reproduktif problemler ile periparturient dönemdeki klinik mastitisler arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır. Gebelik döneminde konsantre yemle fazla beslenmenin, az da olsa klinik mastitis açısından risk oluşturduğu bilinmektedir (Svensson ve ark., 2006). Doğum sırasında meme ödemi, meme başında ödem, süt sızıntısı ve sütte kan bulunması periparturient dönemde oluşan klinik mastitislerle ilişkilendirilmektedir. Meme ve meme başında ödem sağımın tam olarak yapılmasına ve süttün boşalmasına engel olmaktadır. Süt sızıntısı ise meme başı deliğindeki sorunla bağlantılı olarak klinik mastitise neden olabilmektedir (Waage ve ark., 2001).

SONUÇ VE ÖNERİLER

Düveler, buldukları sürünün gelecekteki süt verimlerini belirlemektedir. Bu nedenle düveler, meme içi enfeksiyon varlığı yönünden daha sıkı takibe alınmalı ve mastitis kontrol programlarına dahil edilmelidir. Düve mastitis kontrol programlarında doğum öncesi dönemde hijyenik şartlara

dikkat edilerek meme sekresyonu kontrol edilmeli, doğumu takiben SHS belirlenerek mevcut enfeksiyon durumu hakkında fikir edinilmeli, ahır ve çevresinde sineklerle etkili ve sürekli mücadele yöntemleri kullanılmalı, buzağılar mastitisli sütlerle beslenmemeli, ayrı buzağı kafeslerinde tutulmalı, süttten kesilmelerini takip eden 1 aylık sürede ayrı padoklarda barındırılmalı ve bu şekilde mevcut risk faktörleri en aza indirilmelidir.

KAYNAKLAR

- Aaerstrup FM., Jensen NE., 1997. Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period. *J. Dairy Sci.*, 80, 307-312.
- Alaçam E., 1997. Meme Hastalıkları. "Siğir Hastalıkları" Ed. E. Alaçam ve M. Şahal. Medisan, Ankara. 389-425.
- Barkema HW., Deluyker HA., Schukken YH., Lam TJGM., 1999. Quarter-milk somatic cell count at calving and at the first six milkings after calving. *Prev. Vet. Med.*, 38, 1-9.
- Baştan A., 2007. İneklerde Meme Hastalıkları. 2. Baskı. Hatipoğlu Yayınevi, Ankara.
- Baştan A., 2010. Düve Mastitisleri. "İneklerde Meme Sağlığı ve Sorunları". Kardelen Ofset Matbaacılık Tanıtım Hizmetleri, Ankara. 28-231.
- Baştan A., Cengiz M., Cengiz S., Polat B., Çolak A., Akan M., Darbaz İ., Baki Acar D., 2010. Effects of precalving antibiotic treatment on mastitis and individual somatic cell counts in heifers. *J. Anim. Vet. Adv.*, 9, 1245-1249.
- Berry E., Booth J., 1999. Summer mastitis in England and Wales: 1992-1997. *Vet. Rec.*, 145, 469.
- Boddie RL., Nickerson SC., Owens WE., Watts JL., 1987. Udder microflora in non-lactating heifers. *Agri. Practice*, 8, 22-25.
- Borm AA., Fox LK., Leslie KE., Hogan JS., Andrew SM., Moyes KM., Oliver SP., Schukken YH., Hancock DD., Gaskins CT., Owens WE., Norman C., 2006. Effects of prepartum intramammary antibiotic therapy on udder health, milk production, and reproductive performance in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 89, 2090-2098.

- Chebel RC., Santos JEP., Reynolds JP., Cerri RLA., Juchem SO., Overton M., 2004. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 84, 239-255.
- Connor EE., Meyer MJ., Li RW., Van Amburgh ME., Boisclair YR., Capuco AV., 2007. Regulation of gene expression in the bovine mammary gland by ovarian steroids. *J. Dairy Sci.*, 90, 55-65.
- Cree JL., 2010. Heifer mastitis: Why prepartum udder health matters. <http://www.usjersey.com/Reference/HeiferMastitis.pdf>. [Erişim: 12.11.2010].
- De Vlieghe S., Barkema HW., Stryhn H., Opsomer G., de Kruijff A., 2005. Impact of early lactation somatic cell count in heifers on milk yield over the first lactation. *J. Dairy Sci.*, 88, 938-947.
- Deluyker HA., Van Oye SN., Boucher JF., 2005. Factors affecting cure and somatic cell count after penicillin treatment of subclinical mastitis in lactating cows. *J. Dairy Sci.*, 88, 604-614.
- Dohoo JR., Leslie KE., 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. *Prev. Vet. Med.*, 10, 225-237.
- Edinger D., Tenhagen BA., Heuwieser W., Kalbe P., Klunder G., Baumgartner B., 1999. Effect of periparturient mastitis in primiparous cows on milk production, cell count and culling. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.*, 106, 470-474.
- Fox LK., 2009. Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. *Vet. Mic.*, 134, 82-88.
- Fox LK., Chester ST., Hallberg JW., Nickerson SC., Pankey JW., Weaver LD., 1995. Survey of intramammary infections in dairy heifers at breeding age and first parturition. *J. Dairy Sci.*, 78, 1619-1628.
- Gröhn YT., Wilson DJ., Gonzales RN., Hertl JA., Schulte H., Bennett G., Schukken YH., 2004. Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 87, 3358-3374.
- Heinrichs AJ., Costello SS., Jones CM., 2009. Control of heifer mastitis by nutrition. *Vet. Microbiol.*, 134, 172-176.
- International Dairy Federation, 1987. Bovine mastitis. Definition and guidelines for diagnosis. *IDF Bull. No. 211*. Int. Dairy Fed., Brussels, Belgium.
- Kirk JH., 1984. Programmable calculator program for linear somatic cell scores to estimate mastitis yield losses. *J. Dairy Sci.*, 67, 441.
- Kirk JH., Wright JC., Berry SL., Reynolds JP., Maas JP., Ahmadi A., 1996. Relationships of milk culture status at calving with somatic cell counts and milk production of dairy heifers during early lactation on a Californian dairy. *Prev. Vet. Med.*, 28, 187-198.
- Kirk JH., 2009. Mastitis in dairy heifers. http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-DA/Heifer_Mastitis.pdf. [Erişim: 07.05.2009].
- Malinowski E., Klossowska A., Kaczmarowski M., Kuzma K., 2003. Prevalence of intramammary infections in pregnant heifers. *Bull. Vet. Ins. Pulawy.*, 47, 165-170.
- Martin R., 2001. Prevalence of mastitis in heifers and associated risk factors. In: *Proc. 3rd Symposium de Calidad de Leche Seguridad Alimentaria*, Spain.
- Munch-Petersen E., 1970. Mastitis in bovine primiparae. *Vet. Rec.*, 87, 568.
- Myllys V., 1995. *Staphylococci* in heifer mastitis before and after parturition. *J. Dairy Res.*, 62, 51-60.
- National Mastitis Council, 1996. Current concepts of bovine mastitis. Fourth Edition. NMC 2820 Walton Commons West Madison.
- Nickerson SC., Owen WE., Boddie RL., 1995. Mastitis in dairy heifers: initial studies on prevalence and control. *J. Dairy Sci.*, 78, 1607-1618.
- Nickerson SC., 2009a. Control of heifer mastitis: Antimicrobial treatment-An overview. *Vet. Mic.*, 134, 128-135.
- Nickerson SC., 2009b. A review of mastitis detection, prevention, and control in dairy replacement heifers. <http://www.ads.uga.edu/documents/AReviewofMastitisDetectionPreventionandControlinDairyReplacementHeifers.pdf>. [Erişim: 15.09.2009].
- Nyman AK., Ekman T., Emanuelson U., Gustafsson AH., Holtenius K., Waller KP., Sandgren CH., 2007. Risk factors associated with the incidence of veterinary-treated clinical mastitis in Swedish dairy herds with a high milk yield and a low prevalence of subclinical mastitis. *Prev. Vet. Med.*, 78, 142-160.
- Oliver SP., Mitchell BA., 1983. Susceptibility of bovine mammary gland to infections during the dry period. *J. Dairy Sci.*, 66, 1162-1166.

- Oliver SP., Lewis MJ., Gillespie BE., Dowlen HH., (1992). Influence of prepartum antibiotic therapy on intramammary infections in primigravid heifers during early lactation. *J. Dairy Sci.*, 75, 406-414.
- Oliver SP., Jayarao BM., 1997. Coagulase-negative staphylococcal intramammary infections in cows and heifers during the nonlactating and periparturient periods. *J. Vet. Med. B*, 44, 355-363.
- Oliver SP., Lewis MJ., Gillespie BE., Dowlen HH., Jaenicke EC., Roberts RK., 2003. Prepartum antibiotic treatment of heifers: milk production, milk quality and economic benefit. *J. Dairy Sci.*, 86, 1187-1193.
- Oliver SP., Gillespie BE., Headrick SJ., Lewis MJ., Dowlen HH., 2004. Mastitis in heifers: Prevalence, strategy for control during the periparturient period, and economic implications. NMC ANNUAL Meeting Proceedings, 83-99.
- Owens WE., Oliver SP., Gillespie BE., Ray CH., Nickerson SC., 1998. The role of horn flies (*Haemotobia irritans*) in *Staphylococcus aureus* mastitis in dairy heifers. *Am. J. Vet. Res.*, 59, 1122-1124.
- Palmer CC., Kakavas JC., Hay J., 1941. Studies on bovine mastitis in heifers. *Am. J. Vet. Res.*, 2, 18.
- Pankey JW., Dreschler PA., Wildman EE., 1991. Mastitis prevalence in primigravid heifers at parturition. *J. Dairy Sci.*, 74, 1550-1552.
- Pellegrino M., Giraudo J., Raspanti C., Nagel R., Odierno L., Primo V., Bogni C., 2008. Experimental trial in heifers vaccinated with *Staphylococcus aureus* avirulent mutant against bovine mastitis. *Vet. Microbiol.*, 127, 186-190.
- Piepers S., De Vlieghe S., De Kruif A., Opsomer G., Barkema HW., 2009. Impact of intramammary infections in dairy heifers on future udder health, milk production, and culling. *Vet. Microbiol.*, 134, 113-120.
- Roberson JR., Fox LK., Hancock DD., Gay CC., Besser TE., 1994. Ecology of *Staphylococcus aureus* isolated from various sites on dairy farms. *J. Dairy Sci.*, 77, 3354-3364.
- Roberson JR., Fox LK., Hancock DD., Gay JM., Besser TE., 1998. Sources of intramammary infections from *Staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition. *J. Dairy Sci.*, 81, 687-693.
- Roy J., Tremblay DD., DesCôteaux L., Messier S., Scholl D., Bouchard E., 2007. Effect of precalving intramammary treatment with pirlimycin in nulliparous Holstein heifers. *Rev. Can. Res. Vet.*, 71, 283-291.
- Sampimon OC., Barkema HW., Berends IMGA., Sol J., Lam TJGM., 2009. Prevalence and herd-level risk factors for intramammary infection with coagulase-negative staphylococci in Dutch dairy herds. *Vet. Microbiol.* 134, 37-44.
- Schalm OW., 1942. *Streptococcus agalactiae* in udder of heifers at parturition traced to suckling among calves. *Cornell Vet.*, 34, 49.
- Shearer JK., Harmon RJ., 1993. Mastitis in heifers. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 9, 583-595.
- Svensson C., Nyman AK., Persson-Waller K., Emanuelson U., 2006. Effects of housing, management, and health of dairy heifers on first lactation udder health in southwest Sweden. *J. Dairy Sci.*, 89, 1990-1999.
- Tenhagen B., Hansen I., Reinecke A., Heuwieser W., 2009. Prevalence of pathogens in milk samples of dairy cows with clinical mastitis and in heifers at first parturition. *J. Dairy Res.*, 76, 179-187.
- Trinidad P., Nickerson SC., Alley TK., 1990a. Prevalence of intramammary infections and teat-canal colonisations in unbred and primigravid dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 73, 107-114.
- Trinidad P., Nickerson SC., Adkinson RW., 1990b. Histopathology of staphylococcal mastitis in unbred heifers. *J. Dairy Sci.*, 73, 639-647.
- Tucker HA., 1987. Quantitative estimates of mammary growth during various physiological states: a review. *J. Dairy Sci.*, 70, 1958-1966.
- Waage S., Sviland S., Odegaard SA., 1998. Identification of risk factors for clinical mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 81, 1275-1284.
- Waage S., Mork T., Roros A., Aasland D., Hunshamar A., Odegaard SA., 1999. Bacteria associated with clinical mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 82, 712-719.
- Waage S., Odegaard SA., Lund A., Brattgjerd S., Rothe T., 2001. Case-control study of risk factors for clinical mastitis in postpartum dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 84, 392-399.
- Wellenberg GJ., Van der Poel WHM., Van Oirschot JT., 2002. Viral infections and bovine mastitis: a review. *Vet. Microbiol.*, 88, 27-45.