



מה אומר הרופא?

לפטוספירוזיס

המשך מחוברת 164

ד"ר אורי ספקטור, "החקלאית", פרדס חנה

(hepato—splenomegaly) והם מאוד אופייניים: האברים גדולים מאוד גם לאורך, גם לרוחב וגם לעומק. ישנם חלקים שלמים בכבד שהם ללא כל צבע.

הכליות מראות שינויים רציניים: הן נפוחות, ויש שטחים של שטפי דם קטנים מתחת לקפסולה. במקרים מסוימים ישנן גם נקודות אפורות-לבנות על פני השטח.

בדיקה פתולוגית מעבדתית יכולה בשלב זה לתת אישור מלא למחלה: הפתולוג יאבחן את שינויי הכליה האופייניים וימצא גם לפטוספירוזיס בכליה עצמה; הדבר תלוי בחריפות המחלה, ובאיזה שלב של המחלה נערכה הבדיקה.

הפגיעות בנפלים משמעותית פחות מאשר בבני בקר ובבוגרים. מוצאים אצלם נזלים דמיים בקרומי החזה, הבטן והלב. ישנם גם דימומים אופייניים בשומן הכליה. הקיבה האמיתית מלאה נוזל צהוב אופיני. הפגמים שמוצאים באברי הנפלים הם פגעים אופייניים המופיעים לאחר מוות תוך־רחמי, ואפשר למצוא אותם לפני ההפלה עצמה. אצל הנפל עצמו הדבר האופייני הוא בצקת של חבל הטבור. ההפלה עצמה נובעת כנראה מסיבות שונות: פגיעה מקומית בכפתורי הרחם ובכפתורי השיליה המונעת מעבר מזון לעובר, הצפת העובר בלפטוספירוזיס, או אולי מעבר דרך השיליה של חומרים

פגיעות באברים השונים של בקר

לא כמו בפרק הדן בסימונים הקליניים, שבו דובר גם בבני האדם וגם בבקר, נבחן בפרק זה את הפגיעות באברים אך ורק אצל בקר חזאת משתי סיבות: האחת – החשיבות עבורנו לגבי קביעת הדיאגנוזה בשדה, והשנייה – האפשרות הטכנית שניתנה לנו לערוך ניתוח שלאחר המוות במקום, ולאמת חשדות שנתעוררו, בעזרת המעבדה.

עצם העובדה שאין באברים השונים פגיעות ספציפיות בלעדיות הקשורות בלפטוספירוזיס, לא מונעת מאתנו את האפשרות לאמת ולאשר מקרי מחלה בשדה. בעקבות האינפורמציה הקלינית אפשר לערוך בדיקה שלאחר המוות, ובמידה לא קטנה של ודאות לקבוע את גורם המחלה.

בכל מקרי הלפטוספירוזיס, ישנו הרס בולט של כדוריות הדם האדומות. במקרה שהרס הכדוריות הוא גדול יותר מקצב היצירה המחודשת שלהם הרי התופעה הבולטת היא: אנמיה. נוסף על כך ישנה גם ירידה משמעותית של תאי הדם הלבנים (גם בלימפוציטים וגם בנאטרופילים). כתוצאה מהרס תאי הדם קיימת תופעה של צהבת שמלווה בשפכי דם תת־עוריים ותת־קרומיים וכמו כן דימומים ברירות. קיימת שריעות הטחול והכד

4. קיימת **שיטת צביעה מיוחדת** כדי לזהות את הלפטוספירות מרקמות כליה וכבד. כן ישנה גם שיטת זיהוי המתבססת על צביעה ספציפית והמאפשרת קביעת סרוטיפים שונים.

5. **שיטות תרבית** שמסתיימות בבידוד הלפטוספירות, מוכיחות על נוכחות ודאית לחלוטין של המחלה ומאפשרות לקבל את הזהות האנטיגנית של הסרוטיפ. אולם היות ומשך זמן הבדיקה הזו הינו ארוך למדי, והיות וקשה לחכות זמן רב עד שתתקבלנה התוצאות – ובעיקר אם רצונו לפעול בשטח בהתאם לתוצאות – שיטות אלו אינן מקובלות במקרים מסויימים.

6. ישנם **מבחנים סרולוגיים** שונים ולא כאן המקום לפרטם, והמעבדות השונות משתמשות בהן כשלפעמים מעבדה מסויימת משתמשת ביותר משיטה אחת. המעניין הוא שמבלי להתחשב באיזו שיטה מהשיטות נערכת הבדיקה, אף אחת מהבדיקות הסרולוגיות שבשימוש היום, איננה יכולה לתת אבחנה מדוייקת לסוג בעל החי המפריש את הלפטוספירות. עד שלא תהיה שיטת בדיקה מעשית שתוכל לזהות במדוייק מאיזה בעל חי מופרשות הלפטוספירות האחריות להתפרצות מסויימת, כל שיטת לחימה כוללת איננה ברת ביצוע.

בנוסף לדיאגנוזה הספציפית של המחלה קיימת הבעיה של הדיאגנוזה המבדלת בין לפטוספירוזיס לבין מחלות אחרות. אצל בני אדם עיקר הבעיה היא האבחנה המבדלת בין מחלה זו וצהבת זיהומית אשר לפעמים מופיעה בצורת מגיפה. וכאן, כמובן, מתבססת הדיאגנוזה בבדיקה מעבדתית הן סרולוגית והן ביוכימית. כאשר לבעלי חיים, היות והתופעות הקליניות משתרעות על שטחים רבים (הפלזמה, פגיעות בעיניים, תפקוד לקוי של כבד ועוד) אפשר תמיד לחשוד במחלות אחרות כמו: קדחות קרצית למיניהן, מחלות הפלה כדוגמת ברוצלזיס או הפלה נגיפית, מחלות מטבוליות שונות הגורמות לפגיעה בכבד ועוד.

לכן, החשיבות הרבה המיוחסת לדיאגנוזה הסרולוגית-ספציפית. כאן חשובה ביותר לא רק

המופרשים מהלפטוספירות והגורמים להרס כדוריות הדם של העובר. לפטוספירות בודדו אצל הנפלים מנחלי גוף שונים.

דיאגנוזה

קביעת המחלה קשה במיוחד כאשר בעדר נגועה פרה אחת בלבד: אין לתאר שכל הסימנים המיוחדים למחלה זו, מופיעים באותו המקרה. כאשר המחלה הינה בעיה של עדר – הדיאגנוזה היא הרבה פחות קשה. על כל פנים, כאשר חלים ארועים המראים על אפשרות קיום המחלה בעדר, ישנה חשיבות ראשונה במעלה לבדיקות סרולוגיות, המשמשות כאימות לשאר הבדיקות. הדיאגנוזה הסופית למחלה נקבעת באחת, או בכמה, מהשיטות הבאות:

1. **זיהוי האורגניזם** האחראי למחלה (לפטוספירות) מהדם במשך התקופה הפיברלית של המחלה, מהשתן ו/או הכליה בתקופת הפרשת הלפטוספירות בשתן.

נחלי קרום הריאה וקרום הבטן של נפל יכולים להכיל את הלפטוספירות.

קרקע מיוחדת לתרבית מלאכותית תודבק בנוזל זה ותתן התפתחות של לפטוספירות.

2. **הדבקת חית מעבדה** באמצעות נחלים של בעלי חיים חשודים במחלה. כאן יש להדגיש את העובדה שחיות המעבדה (חזירי ים, אוגרים, צינצ'ילות וכר) מובאות על ידי החוקרים לשטח הנגוע ומזריקים להן מידית לתוך חלל הבטן. שלושה עד שבעה ימים לאחר הזריקה מתפתח חום גבוה. בתקופה זו מכיל דמן של חיות המעבדה לפטוספירות. הדבקת חיות המעבדה במחלה זו גורמת, לבסוף, למותן.

3. עליה של **כייל גופיפי הנגד** בדם של בהמות בתקופת ההחלמה מהמחלה – הינה סימן מובהק למחלה. דוגמאות הדם צריכות להילקח במהלך החריף של המחלה ושלושה שבועות לאחר מכן. עליה משמעותית בכייל לאחר הלקיחה השניה מראה על ההידבקות שהיתה במחלה.

גם דוגמה בודדת בשיטה הנקראת agglutination—lysis test מספיקה כדי לקבוע את מציאות המחלה.

טטראציקלין במזון אצל חזירים וגוועים, מצמצמת אצל החזירות את ההפלות, ואת התחלואה והתמותה בחזירונים הנולדים. בבקר, ידוע (וגם לא בכל המקרים) שרק טיפול אנטיביוטי מאסיווי לפני הופעת צהבת והמוגלובין-אוראה יכול להועיל. רוב החוקרים תמימי דעים שטיפול בבקר בתכשירי סולפה וסינטומציטין אין בו תועלת. מצד שני, נמצאו הוכחות יפות לפעולה האפקטיבית של סטרפטומציטין נגד סרטיפים מסוימים. בסיכום, צריך עוד הרבה להיעשות ולהבדק כדי לקבוע את ערך נתינת הטיפול האנטיביוטי לבעלי חיים הן נגד תופעות קליניות בשדה, והן נגד בעלי חיים נושאי מחלה כרוניים.

שליטה, פיקוח וחיסון

אצל בני האדם נחשבת המחלה ל"מחלה מקצועית". זוהי מחלתם של עובדי הרפת והלול, הקצבים ועובדי בתי המטבחיים והמשחטות, עובדי בריכות הדגים, אנשי מטעים, עובדי השקאה באזורי ביצות ומים עומדים, אנשי מספוא ושלחין.

ברגע שמתעוררת תופעה של מחלה דמוית שפעת, פיברילית, ממושכת ומכאיבה, ובלתי ניתנת לטיפול ספציפי, מן הראוי לחשוב בכיוון הלפטוספירחיס.

אצל בעלי החיים, היות וההעברה העיקרית של המחלה נעשית דרך שתן בעלי חיים וגוועים – ובתקופתנו המודרנית ריכוז הבקר הוא בעדרים גדולים (הן לחלב והן לבשר) – קיימת אפשרות של הידבקות המונית בין בעלי החיים, אלא אם ננקטו אמצעים מיוחדים למנוע אותה. המחלה מתפתחת בעדר בריא עקב הכנסת נושאי מחלה מבחוץ, ושתן המופרש מבעלי חיים אלה הוא המקור העיקרי להדבקה. גם פר הרבעה נגוע מסוגל להעביר את המחלה בזמן ההרבעה.

כשקיימת נפיצות גדולה של נברנים, תתכן הידבקות הבקר מהם ועל כן חייבת להיות הקפדה גם בנושא זה.

רצוי לבודד את הבהמות החולות והחשודות. אם יש חשש להעברת המחלה על ידי החלב,

הקביעה שהמחלה היא אכן לפטוספירחיס, אלא חשוב ביותר לדעת את הסרטיפ האחראי, כי בהתאם לכך ינתן – אם בכלל ינתן – חיסון פרופילקטי לעדר. ועל כך בפרק החיסון.

בקשר לבדיקת נוגדנים בדם בעלי חיים ישנן כמה נקודות מעניינות: כשמדברים בדיאגנוזה סרולוגית, הכוונה היא בגופיפי הנגד (antibodies) והמעניין הוא שיצירתם בתקופת חייו הראשונה של בעל החי היא דלה ביותר. לכן אין כל חשיבות לערוך בדיקה סרולוגית – עבור סקר אפידמיולוגי – אצל בני בקר צעירים.

קיים מעבר של נוגדנים בקולוסטרום של אם מגיבה, ולכן אפשר למצוא כייל בדמו של העגל היונק, אולם רק לתקופה קצרה. מצד שני ישנן בדיקות שהראו שאין מעבר נוגדנים דרך מחסום השיליה בין האם המגיבה ומחזור הדם של העובר. מאידך, ידוע שבאופן כללי, פרות הנושאות מחלה באופן כרוני, לא מראות נוגדנים בדמן. ההסבר לכך נראה יפה בנסיון הדבקות המחלה לעכברים: הם מפרישים לפטוספירות בשתן אולם הכייל אצלם תמיד נמוך ומאוחר יותר נעלם לחלוטין, והסיבה לכך היא שהלפטוספירות נמצאות בחלל אבוביות הכליות ולא בתוך הרקמות של הכליה.

טיפול

טיפול ספציפי לאדם החולה איננו קיים במחלה זו. אמנם ניתנים לחולה תכשירי אנטיביוטיקה שונים (פנצילין, טטראציקלינים, סינטומציטין) ואפשר לתת אותם מהיום הראשון של המחלה, אולם למעשה אין להם השפעה חד-משמעית המאפשרת להוציא מסקנה. במקרים קשים נתנו, בשבוע השני של המחלה, לבני האדם החולים גם מטיקורטון, בהנחה שקיימת התפתחות של תגובה אימונולוגית, אולם הרושם הקליני היה שתכשיר זה אך ורק מקל על מהלך המחלה.

בבעלי-חיים ידוע שטיפול אנטיביוטי יכול להועיל רק בשלבים המוקדמים ביותר של המחלה ובמידה והמחלה היא כרונית, לטיפול כזה אין כל ערך.

מאידך, ידוע שנתינה ממושכת של

"בקטריין" מיוצר בשיטות שונות: הקפאה וייבוש, תרכיז שעבר תהליכי חום והחמצה, תרבית חיה, החלשה על ידי העברות עוקבות בביצי עוברים וכו'.

במקרה שלנו בארץ: החיסון הוא נגד ל. הרדג'ו בלבד והתרכיב הוא תוצרת Webster (אוסטרליה).

היצרן מדגיש שהתרכיב משמש הן לבקר לחלב והן לבקר לבשר. לגביו – כנראה שכן הדבר באוסטרליה – מתבטאת המחלה בירידה גדולה בתנובת החלב, ללא סימני דלקת אופייניים, אחר כך תוך שבועיים, ישנה חזרה ליצירת חלב. במקרים חריפים יותר יש חוסר תיאבון, עליית חום וחוסר תנועה. ישנו כיוול לסרוטיפ הזה, ומצויות הפלות ולידות מוקדמות. כמו כן היצרן אף מדגיש שקיימת אפשרות מעבר המחלה לבני אדם.

החיסון ניתן לגבי שתי אפשרויות:

1. בקר שלא חוסן למפרע בעבר:

- א. החיסון הזה ניתן פעמיים, בהפרש של ארבעה עד ששה שבועות בין שתי הזריקות. רצוי לחסן בקר לפני שהוא מועבר לעדר נגוע;
- ב. פרות ועגלות שלא חוסנו בעבר והן בתהליך הזרעות או הרבעות. הזריקה הראשונה בזמן ההרבעה, השניה חודש לאחר מכן, והשלישית חודש לפני ההמלטה;
- ג. בני בקר: זריקה ראשונה בגיל שלושה חודשים והשניה ארבעה עד ששה שבועות לאחר מכן.

2. פרות ועגלות שחוסנו למפרע:

זריקה אחת חודש לפני ההמלטה. יש לצפות שבעתיד ישתמשו בארץ באופן מעשי בתרכיבים השונים (ובתקווה שהם יהיו מייצור מקומי ובהתאם לסרוטיפים השונים), הן בכדי להגן בפני המחלה כשהיא קיימת בפועל, והן כדי למנוע התפתחות מצב שבו יהיו קיימים נושאי מחלה המפרישים את הלפטוספירות מבלי שהם עצמם יראו סימנים קליניים.

לטפל בצורה נכונה בחלב הפרות הנגועות הן ביחס לגידול והן ביחס לחלב המשווק. אם יש הפלות מפרות חולות או חשודות, צריך לטפל בהתאם ביחס לנפלים ולשיליות (לשרוף ולקבור). קניית בקר חדש במשק נגוע, תיעשה שלושה חודשים לאחר הופעת המקרה האחרון של המחלה. יש לקנות בקר, ככל האפשר רק מעדר נקי או מחוסן, ומובן שצריך לבקש בדיקות סרולוגיות של הבקר הקנוי עוד לפני הבאתו למשק. ואחרון אחרון: טיפול אינטנסיווי ושיטתי נגד הנברנים.

עד כאן לנושא הפיקוח, ועכשיו בנושא החיסון.

לאדם: חיסון נגד המחלה נעשה ביפן לעובדי מכרות החל מ-1919. עשרות אלפי פועלים חוסנו והתוצאה היתה מספקת מאוד. בשנות החמישים חוסנו קוטפי אורז בספרד, פועלים באיטליה, בברית המועצות ובפולין. התוצאות הטובות ביותר הושגו כאשר התרכיב הוכן מסרוטיפ מקומי, לעתים מונוואלנטי ולעתים פוליוואלנטי (אחד, שנים או שלושה סרוטיפים בתרכיב אחד). הכלל הוא שאין תרכיב לסרוטיפ מסוים מסוגל לחסן נגד סרוטיפ אחר.

התרכיבים מומתים ונעשים בטכניקות שונות. ההמתה, ההחלשה, והאינאקטיבציה נעשות באמצעים שונים: בפורמלין, בפנול, בהקפאה, בליופיליזציה ועוד. קיימת גם הכנת תרכיב מעוברי ביצים שעוברים אינאקטיבציה בהקפאה והפשרה לסרוגין. מוכרת גם הכנת תרכיב בהעברות עוקבות בעברי ביצים וכמו כן תרכיב מריקמה חיה.

לבקר: גם כאן נעשו תרכיבים במקומות שונים בעולם ועל אותו בסיס. נעשו חיסונים לסרוטיפים שונים וכאן תופס הכלל: התרכיב ניתן אך ורק נגד סרוטיפ מסוים ומקומי. חיסונים המונויים – בסדר גודל של מיליונים – נעשו בבריה"מ ובארה"ב. בראשונה חוסנו למעלה מששה עשר מיליון חיות בית (בקר, מעלי גרה קטנים, סוסים ושועלי כסף) ולפי הפירסומים התוצאות הן אופטימליות.

בארה"ב ניתן חיסון למיליון וחצי ראשי בקר

ההיערכות נגד המחלה

המלחמה נגד המחלה אצל אדם, ואצל חיות הבית, צריכה להתנהל מנקודת מבט שונות: הגורמים העיקריים עליהם עלינו לשים לב, משולבים בבעיות האקולוגיה הסביבתית, ההיגיינה, התנאים הגאואקלימיים, נוכחות של

מים בסביבה – בין שהם עומדים ובין שהם זורמים – ומציאות של פונדקאים נושאי לפטוספירות מקרב חיות הבית ומקרב חיות הבר. ובמידה וקיימת המחלה בעדר, אל לנו לשכוח את אפשרות החיסון, ויפה שעה אחת קודם.

תקצירים מהספרות המקצועית בחו"ל

תומצת על ידי ד"ר ג. פרנצוס, "החקלאית"

השפעת הפרדה בין מבכירות**ופרות מבוגרות**

(מתוך ג'ורנל אוף דיירי סינס)

הנסיון בוצע בחוות מחקר של המכון למדעי בעלי חיים הדני ובשני עדרים מסחריים. נבדקו השפעות שיטות שונות לאירגון קבוצות ההזנה לגבי המבכירות. מחצית המבכירות הוחזקה עם פרות מבוגרות יותר. מחצית שניה הוחזקה בקבוצה נפרדת. הפרמטרים אשר נבדקו היו: התנהגות סוציאלית, אכילת מזון ורמת הייצור של המבכירות. נמצא שכאשר מחזיקים את המבכירות בקבוצה נפרדת, הן מקדישות לאכילה בממוצע 10–15% יותר זמן מאשר המבכירות המוחזקות יחד עם המבוגרות.

כמו כן הוגדלה תכיפות האכילה בקבוצה הנפרדת ב-0.5–2 תקופות אכילה ליום. הגדלת זמן האכילה גרמה לעליה בצריכת מזון גס בשיעור של כ-20% על בסיס חומר יבש. ההבדל היה גדול יותר לגבי מזון הניתן בכמויות מוגבלות (סלק מספוא) וקטן לגבי מזון הניתן באופן חופשי (תחמיץ עשב).

הגדלת זמני האכילה וכתוצאה מכך הגדלת כמות המזון הנאכל הביאה לעליית תנובה של 4%–16%.

רמה נמוכה של חלבון במנת פרות בשר

הרות – השפעה על אורך ההריון ותמותת ולדות
(מתוך טריוג'נולוגי)

20 פרות בשר (מגזע אנגוס או אנגוס הרפורד) אשר קיבלו מנה המכילה 0.37 ק"ג חלבון כללי ביום במשך 4 חודשי ההריון האחרונים הושו

ל-19 פרות בשר מאותו גזע אשר קיבלו בתקופה המקבילה של ההריון מנה בעלת אותה תכולת אנרגיה המכילה 0.96 ק"ג חלבון כללי ביום. אורך ההריון בקבוצת המנה דלת החלבון היה קצר באופן משמעותי לעומת קבוצת הביקורת (274 ימים לעומת 282 ימים). הפרות בקבוצה דלת החלבון הוסיפו למשקלן במשך תקופת הנסיון 25 ק"ג לעומת 66 ק"ג (הבדל משמעותי). בקבוצת דלת החלבון מתו בהמלטה 5 ולדות (3 בהמלטה קשה אשר הצריכה עזרה ו-2 אשר נולדו בטרם עת). בקבוצת הביקורת לא היתה תמותת ולדות.

אחרי ההמלטה קיבלו שתי הקבוצות הזנה תקנית ומשקל הגמילה של העגלות אשר נשארו בחיים היה שווה בשתי הקבוצות. עבודה זאת מאשרת עבודות קודמות אשר נעשו בארצות הברית על הקשר בין "סינדרום העגלות החלשות" ורמת החלבון במנה של אמהות הרות.

השפעות רמות החלבון במנה על תנובת**חלב בפרות חלב במשך לקטציה מוקדמת**

(מתוך ג'ורנל אוף דיירי סינס)

75 פרות הולשטיין בלקטציה ראשונה, שניה או שלישית, קיבלו מנות המכילות 12.2% או 16.2% חלבון כללי מכלל חומר יבש. בממוצע 26% מהחומר היבש סופק בצורת תחמיץ תירס, 22% משחת אספסת ו-52% מתערובת אשר הכילה 13.7% חלבון כללי בקבוצה נמוכת החלבון ו-19.8% חלבון בקבוצה גבוהת החלבון. תנובת החלב הממוצעת בשבועות מהשלישי