

חוסן הבקר בגבול הצפון ובי"ש. כאשר התעורר החשד לארוע בלבנון והגיעו שמועות מסוריה, הושג תרכיב נוסף מחו"ל, בסיועם האדיב של ידידינו בבריטניה, ובוצע חיסון כללי. החיסון אמור להגן על הבקר למספר שנים. שגר שנוולד לאמהות מחוסנות, רוכש חיסון למשך למעלה מ-6 חודשים עם הקולוסטרום. במהלך תקופה זו לא ניתן לחסנו, כי התרכיב אינו נקלט, אם לבהמה יש נוגדנים. לפיכך יהא צורך לחסן את בני הבקר בגיל 6 – 12 חודש, "עד יעבור זעם" – ויתכן שבמשך מספר שנים.

כללי זהירות

התרכיב יעיל ובטוח. עם זאת, יתכן שפרות מסוימות התחמקו מחיסון, או שבני בקר איבדו את חסינותם מלידה וטרם חוסנו מחדש. לפיכך יש להקפיד על כללי הזהירות, שכוחם יפה גם לגבי מחלת הפה והטלפיים:

- מנע מגע, ישיר ועקיף, עם עדרי בקר וצאן ממקור לא ידוע;
- מנע כניסתם למשקים של סוחרי בקר;
- הבאים מלבנון – יתרחצו ויחליפו ביגוד ומינעל לפני הכניסה לרפת, לדיר או למכלאה;
- על כל חשד, הקל שבקלים, למחלה מידבקת – יש להודיע מיד לרופא הווטרינרי המטפל או למנהל הלשכה הווטרינרית.



בגבול הצפון וכן רפתות החלב ברמת הגולן. החיסון הופסק כליל משנת 1976.

המצב כיום

והנה לאחרונה הגיעו הידיעות על התפשטות דבר הבקר בארצות האזור, אליהן חדרה כנראה באמצעות ייבוא של בקר או תואים מהודו או ממזרח אפריקה. עד לדצמבר 1982 היה ידוע, רשמית, כי המחלה אובחנה בערב הסעודית, כווית, אירן, מצרים ואמירויות המפרץ. מדיווח לא רשמי, וכן מפירסומים בעתונות, נודע על התפרצויות בסוריה ובלבנון, במחצית השנייה של 1982. בתחילת ינואר 1983 הודיע מנהל השרותים הווטרינריים בלבנון לאירגון העולמי למגפות בעלי חיים, כי מאז יולי 1982 נגועה ארצו בדבר הבקר, אשר התפשט מהצפון דרומה, וכי למעלה מ-2,000 ראש בקר מתו כבר ממחלה זו (קרוב ל-5% מכלל אוכלוסית הבקר). הסורים טרם הודיעו רשמית על המגפה בארצם, אך מפירסומים שונים ידוע כי נגרמו נזקים כבדים ובוצע חיסון. לא ידוע לנו אם חדרה המחלה לירדן.

הצעדים בארץ ננקטו לאור הידיעות השונות, ותוך נקיטה במירווח בטחון רחב דיו, למניעת פגיעה ברפת החלב הישראלית. בראשית 1982, כאשר נודע על הארוע בערב הסעודית ובאירן,

קדחת חלב ומטבוליזם הסידן בפרת החלב

ד"ר איתן בוגין, המחלקה לביוכימיה, המכון הווטרינרי על שם קמרון, בית דגן

קדחת חלב (milk fever – parturient paresis) (stress) אחרים כגון הרעבה זמנית בפרות תוארה לראשונה במאה ה-18. שכיחות המחלה בבקר לחלב גדלה עם העליה בתנובת החלב של הפרה. הסיבה העיקרית לסימפטום זה מקורה בהיפוקלצמיה (רמת סידן נמוכה בדם). המחלה היא נדירה בפרות צעירות בזמן ההמלטה הראשונה ושכיחה יותר בפרות מבוגרות לאחר ההמלטה השלישית ואילך. רוב המקרים קורים בין 24 שעות לפני ההמלטה עד כ-72 שעות אחריה, אולם הם יכולים לקרות גם במצבי אכף

(stress) אחרים כגון הרעבה זמנית בפרות גבוהות תנובה.

רקע תיאורטי

במועד שלפני, בזמן ואחרי ההמלטה חלים שינויים בכמות הסידן והזרחן האנאורגני בדם הפרות. קיימת עליה בדרישת הגוף לסידן לאחר ההמלטה ובתחילת החליבה. אולם, הבעיה בעיקרה הינה במהירות אספקת הסידן ולא דווקא בכמות המירבית של הסידן. לראיה,

מלחי הסידן. מרבית הסידן נספג במעי הדק. בגיל צעיר, בזמן הריון ובתקופת החליבה ספיגת הסידן יותר גדולה, וככל שבעל החיים מזדקן, ספיגת הסידן קטנה. תהליך ספיגת הסידן מושפע מרמת ויטמין D.

יותר מ-98% מהסידן בגוף חיה מבוגרת מצוי בשלד. השאר נמצא בתאים ונוזלי גוף שונים. ליוני הסידן חשיבות מטבולית רבה, בין התפקידים השונים בהם משתתפים יוני הסידן מוצאים את פעולת התכווצות השריר, העברת סיגל בתא העצב, תגובת השריר לגירוי העצב, קרישת דם ופעילויות רבות אחרות.

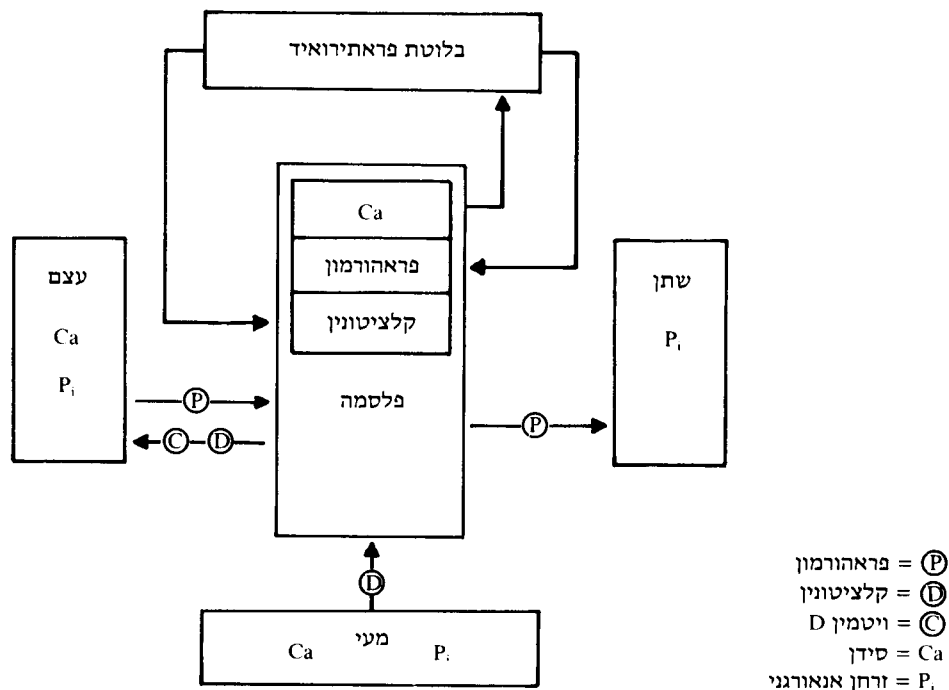
רמת הסידן בדם נעה בין 9 ל-11 מיליגרם אחוז (מיליגרם ב-100 מ"ל דם). הסידן מצוי בדם ב-2 צורות עיקריות: סידן חופשי או יוני שהוא המצב הפעיל של יוני הסידן, ובצורתו השניה – סידן קשור או לא יוני. בצורה זו קשור הסידן לחלבוני הסרום, בעיקר אלבומין, ואינו עובר דיפוזיה דרך קרומים חצי חדירים. סידן

דרישות הגוף לסידן בשיא תגובת החלב הן הרבה יותר גדולות מאשר בתחילת החליבה. בזמן זה של שיא התגובה, שכוחות המחלה היא נמוכה ביותר.

מרבית הפרות מגיבות על דרישת הגוף לסידן על ידי העברה מהירה של סידן ממצבורי הגוף, בעיקר מהעצמות. פרוט הסובלות מקדחת חלב אינן מסוגלות להגיב כך ביעילות ובמהירות, וסובלות מתת רמה של סידן בדם המביאה להופעת הסימנים הקליניים.

מקורות הסידן בדם הם בעיקר מהמוזון ומהעצמות והשליטה בקביעת הרמה הינה מסובכת. היא נשלטת על ידי מספר גורמים. מקור הסידן העיקרי בהזנה הם מלחי סידן וזרחן. סידן מצוי בטבע גם כמלח קרבונט, טרטרט ואוקסלט. כמו כן הוא מצוי בגרעינים יחד עם מגנזיום כמלח בלתי מסיס של חומצה פיטית. מבחינה תזונתית, ספיגת סידן במעי מהווה בעיה הנובעת בעיקר מאי מסיסותם של מרבית

השפעות ויחסי גומלין של הגורמים השונים על מטבוליזם הסידן והזרחן



בלתי מסיס מהווה כ-50% מכלל הסידן בסרום. רמת הסידן בדם נמצאת בפיקוח מתמיד, בדרך כלל בטווח של $\pm 10\%$. הגורמים המשפיעים על רמת הסידן הם: הורמון הפראיתירואיד (פרתהורמון), הורמון הקלציטונין וויטמין D. שני הורמונים אלה הנוגדים זה את זה בפעולתם, מופרשים מבלוטות הפראיתירואיד (השם נובע עקב המיקום של הבלוטה ליד התירואיד). יצירת הפרתהורמון גדלה כאשר רמת הסידן בסרום יורדת. ההורמון המיוצר הינו פפטיד בעל משקל מולקולרי של כ-10,000. ההורמון מביא לפרוק העצם, שיחרור יוני סידן ופוספט והעלאת רמתם בדם. ההורמון גם מביא להוצאה מוגברת של יוני פוספט בכיליה והפרשתם בשתן.

ההורמון השני האחראי למטבוליזם הסידני הינו כאמור הקלציטונין. ההורמון מופעל במצבים של רמת סידן גבוהה בדם. פעילותו נעשית על ידי השקעת סידן בעצם או עיכוב בפרוק העצם, ובעקבות כך הורדת רמת יוני הסידן בדם. גם הורמון זה הינו פפטיד ומשקלו המולקולרי הוא כ-3,600. תפקידו של ההורמון זה הוא למנוע מצבים של היפרקלצמיה. קלציטונין, אשר פעולתו הפוכה לזאת של הפרתהורמון אינו מהווה אנטי-פרתהורמון וישנן הוכחות שבעצמות פועלים ההורמונים על סוגי תאים שונים.

תפקידו של הורמון הקלציטונין בקדחת חלב אינו ברור. בספרות מדווח שנמצאה הפרשה מוגברת של ההורמון בפרות שסבלו מקדחת חלב. כמו כן, הראו חוקרים שהזרקת הורמון הקלציטונין לפרות חלב הביאה לירידה ברמת הסידן בדם ולהופעת סימנים קליניים דומים לאלה הנראים בקדחת חלב.

גורם נוסף האחראי לרמות סידן בדם הינו ויטמין D, המשפיע על ספיגת יוני סידן מהמע. קיימת ספיגה מועטה מהמע במצב של חסר ויטמין D והיא עולה בנוכחות הוויטמין, תוך מספר שעות מזמן מתן הוויטמין. במשך זמן זה חלים שינויים בהרכב הוויטמין העובר הידרוקסילציה (הוספת הידרוקסיל - OH) קודם בכבד ואח"כ בכיליה, והפיכתו לתרכובת

פעילה שהיא 1.25 דיהידרוקסי-קלציפרול $(1.25(\text{OH})_2\text{D})$. ויטמין זה שהוא החומר הפעיל, מזרז את יצירתו של חלבון קושר סידן המאפשר את מעבר יוני הסידן במעיים לדם. שלא כהורמונים המיוצרים בגוף, מסופק הוויטמין ממקורות תזונתיים.

את ההשפעות ויחסי הגומלין של הגורמים השונים ניתן לדאות בציר.

גורמים המביאים להופעת קדחת חלב

- רמת סידן גבוהה במנת המזון - הגורמת לעיכוב ביצירה והפרשה של הפרתהורמון וסינטזתו של 1.25 דיהידרוקסי-קלציפרול;
- יחס לא נכון של סידן-זרחן במנת המזון;
- מתן מנה עשירה במזון מרוכז בתקופת היובש;

- הורמונים אסטרוגניים המביאים בצורה עקיפה לירידה בספיגת סידן מהמע.

איבחון המחלה

בנוסף לסימנים הקליניים של רביצה וחוסר היכולת להתרומם ולעמוד על הרגליים ניתן לאבחן את המחלה על ידי בדיקות מעבדתיות:

- בדיקת האנזים קריאטיין פוספוקינו (CPK) בסרום או פלסמה, המורה על גודל הנוק לשרירים. כמו כן ובמקביל תמצא עליה של אנזימים שונים כגון טרנסאמינזה (GOT).
- מיוגלובולינאוראה (הופעת חלבון המוגלובין בשתן);

- רמת סידן נמוכה בסרום או פלסמה: רמות הנופלות מתחת ל- 7.0 מ"ג% והיכולות לרדת אף לרמות של 2 ופחות מ"ג%; במקרים אלה נמצאת גם ירידה חזקה ברמת הזרחן האנאורגני בדם.

זינוח במחשב

אם אינך זקוק לדו"חות (510) המלטה ודו"חות (511) ייבושים צפויים, הודע על כך ללשכת השרות ב"מעוף"