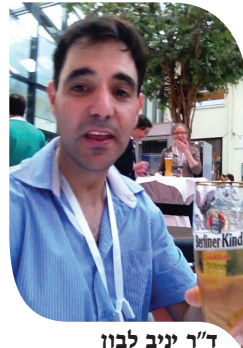




# קטוזים, אציטוזים וספיגת חומרים בכרס מעלי הגירה

**היפוגליצמיה – היפוגלצמיה  
משמעותה רמת גלוקוז נמוכה מן  
הנורמלי בדם. מצב זה מתרחש  
בפרות בעיקר בתקופה שלאחר  
ההמלטה בגלל סיבות שיתוארו  
בהמשך •**



ד"ר יניב לבון  
התאחדות מגדלי בקר  
Yaniv@icba.co.il

בימים ובשבועות הראשונים שלאחר ההמלטה יצור החלב עולה באופן דרמטי ועקב חוסר בגלוקוז (שמושפע ממשירת גלוקוז רב לעטין) מתפתחת אצל הפרה קטוזים או אצוטונמיה בשמה השני.

קטוזים אינו גורם לתמותה בדרך כלל אך גורם להפרעות בתאבון בפריון ובסופו של עניין לפגיעה בתנובת החלב.

גלוקוז וחומצות שומן הינם המקורות העיקריים להספקת אנרגיה למערכות הפיזיולוגיות הקימות בגוף הפרה. חומצות השומן ארוכות השרשרת (להלן "חשא"ש) מחילות את מרבית האנרגיה הקימת בשומן עצמו. שומן מכיל פי 2.25 אנרגיה מאשר גלוקוז, הגוף אוגר אנרגיה במצב של חוסר הרעבה בעיקר בצורת שומן וחלקו הקטן בצורת גלוקוז הנאגר בצורת גליקוגן. זמינות האנרגיה משומן עקב סיבה זאת גדולה בהרבה בהשוואה לזמינות הפקת האנרגיה מגלוקוז. הקושי בהפקת אנרגיה ממאגרי הגליקוגן נובע מכך שהאנזימים בבע"ח יודעים להפוך גלוקוז לשומן אך לא מסוגלים כמעט להפוך שומן לגלוקוז.

גלוקוז חיוני ממספר סיבות לגוף בעל החיים: א. בהעדרו חימצון השומן הינו בלתי יעיל. ב. הוא מקור אנרגיה מועדף על מערכת המוח והעצבים. ג. גלוקוז הכרחי ליצירת לקטוז הרי הוא סוכר החלב. ד. הוא מקור אנרגיה מועדף על העובר. ה. חמצון גלוקוז עדיף על חימצון שומן בשמירה על מאזן האלקטרוליטים בגוף הבהמה. עקב הסיבות המוזכרות חוסר בגלוקוז עשוי לגרום בבע"ח ל: א. הפרעות במערכת העצבים. ב. ירידה ביצור חלב. ג. פגיעה בפוריות על ידי פגיעה באווציטים ובעובר בכל שלבי ההריון. ד. איבוד מים ואלקטרוליטים ובשל כך ירידה במשקל הגוף.

ספיגת הגלוקוז במעלי גירה: גלוקוז מתפרק בכרס כמעט כולו לחש"ן ואלו נספגות לאורך מערכת העיכול ומגיעות בחלקן

העליה בחומציות  
הכרס מביאה גם  
לירידה בתנועתיות  
הכרס ולהגברת הלחץ  
האוסמוטי בכרס





בריפוי קטוזיס.

גילוי נוסף שהתגלה בשנים האחרונות הראה כי מחסור בגלוקוז בדם עלול להביא לעיכוב בהפרשת אינסולין מהבלב.

מולקולה של שומן מורכבת משלוש חשא"ש ומולקולת גליצרול, הגליצרול דלה באנרגיה אך עשירה בחמצן בעוד שהחשא"ש דלות בחמצן אך עשירות באנרגיה. החשא"ש מתפרקות לח. אצטית בעיקר וזו בקשר עם קואנזים משמשת ליצירת אנרגיה אך לא ליצירת גלוקוז, תהליך זה נקרא תהליך קטוגני משמע תהליך היוצר גופי קטו. ברמה הכימית הפיכת חומר גלוקוגוני לקטוגוני אפשרית בהחלט אך הפיכת חומר קטוגני לגלוקוגני איננה אפשרית וזאת משום התהליכים האנזימטיים המנווטים את החומרים לכוון אחד בלבד.

הסיבה הביוכימית ליצירת גופי הקטו הינה מחסור בח. אוקסלואצטית, חומצה זאת נמצאת בריכוז זעיר מאוד בגוף מע"ג, ח. אצטית מתחמצנת רק בנוכחות אוקסלואצטית בזמן מחסור באחרונה אין חימצון תקין של ח. אצטית ומתגבר יצור חומרי הביינים של השומניים הרי הם גופי הקטו.

ניתן לתאר את מצב הקטוזיס על ידי "הצפת" המערכת בח. אצטית משני מקורות: ספיגה מין הכרס ופרוק שומן ממאגרי גוף.

גופי הקטו הנפוצים הם שניים: ח. אצטואצטית וח. 3. הידרוקסיבוטירית.

(הראשונה היא אכן קטון אך לא כן השניה). גופי הקטו נוצרים בכבד, וקל לזהותם בנוזלי הגוף, דם, שתן, וחלב. שתי תרכובות נוספות נחשבות לגופי קטו: אצטון ואיזופרופנול, שתיים אלו עלולות להביא את הפרה לתופעה של קטוזיס עצבני עקב עליה ברגישות החיה לגירויים אך תופעה זאת נדירה בהחלט.

חשוב להבין כי גם העטין וגם הרחם קולטים את הגלוקוז גם בתקופת מחסור באינסולין ותופעה זאת בהחלט מחזקת את הופעת הקטוזיס ואת היתגברותה. המחסור בחומרים גלוקוגונים וח. פרופיונית ומצד שני המשך ספיגתם של ח. אצטית מרמזת על כך שלא משנה מהות התפריט ח. אצטית תמשיך להיוצר מהשומן במאגרים.

ידוע כי השמנה בתקופה שלפני ההמלטה מביאה לירידה בתאבון בתקופה שלאחר ההמלטה.

בעבר נחשב קורטיזון לתרופת פלא לקטוזיס, מחשבות אלו הוכחו כלא נכונות עקב כך שהוכח כי קטוזיס איננה מחלה הורמונלית אך קורטיזון בהחלט יכול לסייע למחלה על ידי כך שהוא גורם לפרוק של שריר והפיכתו לח"א אשר הם יכולות לשמש כחומר גלוקוגוני בכבד. הטענה כי החוסר באינסולין הוא, הוא שגורם לחלק מבעיית הקטוזיס הוכחו כלא נכונות ולא מדויקות.

קטוזיס ראשוני הינה מחלה בפני עצמה בעוד שקטוזיס משני יכול להגרם עקב מחלה אחרת כגון משמט קיבה דלקת עטין או דלקת רחם, חשוב בזמן חשד וזיהוי קטוזיס לבדוק האם הוא אינו משני והאם אין גורם מפריע נוסף.

קטוזיס מאובחן חיצונית על ידי ירידה חדה בתאבון הפרה עקב דיכוי מרכזי האכילה ע"י גופי הקטו, מצב זה מוביל ישירות לירידה בהנבת החלב, ולירידה במצב הגופני של הפרה,

לכבד, בכבד נוצר גלוקוז מחדש בתנאי אחד ברור, שיגיעו אליו חומרים גלוקוגונים שמהן יוכל הכבד ליצור בתהליך הגלוקונאוגנזה את הגלוקוז מחדש. חומרים גלוקוגונים אינם רבים וחיוניותם חשובה ביותר לתהליך זה, החומר הגלוקוגוני העיקרי הינו ח. פרופיונית וחומר נוסף שהינו גלוקוגוני הוא חומצות אמינו אך תרומתם של האחרונות קטנה יחסית לתרומתן של ח. פרופיונית בתהליך הגלוקונאוגנזה.

הפחמימות מפורקות בכרס לשלוש חומצות שומן עיקריות: ח. אצטית, ח. פרופיונית, וח. בוטירית. קיימים שני סוגים של עמילן ממקורות שונים, האחד פריק והופך בכרס לחש"ן בדרך כלל מקורו מחיטה שעורה ועוד, השני פריקותו מוגבלת וחלקו הגדול שורד את הפרוק של האנזימים בכרס ומגיעה למעי, שם רובו מתפרק לגלוקוז.

במשטר ההזנה בארץ מוכתב כמות גדולה יחסית של מזון מרוכז וכמות קטנה יחסית של מזון גס, מצב זה לכעורה אמור לגרום לכך שכמות החומצה הפרופיונית המופקת על ידי מעלי הגירה תהיה רבה ומספקת אך בפועל קימים גם בארץ ולמרות הספקת חומרים גלוקוגונים רבים יחסית למע"ג מקרי קטוזיס לא מעטים משמע גורמים נוספים משפיעים על הפרה וגורמים לה כנראה לעיכוב בצריכת חומרים אלו ויצירת חוסר בגלוקוז בעיקר סביב תהליך ההמלטה.

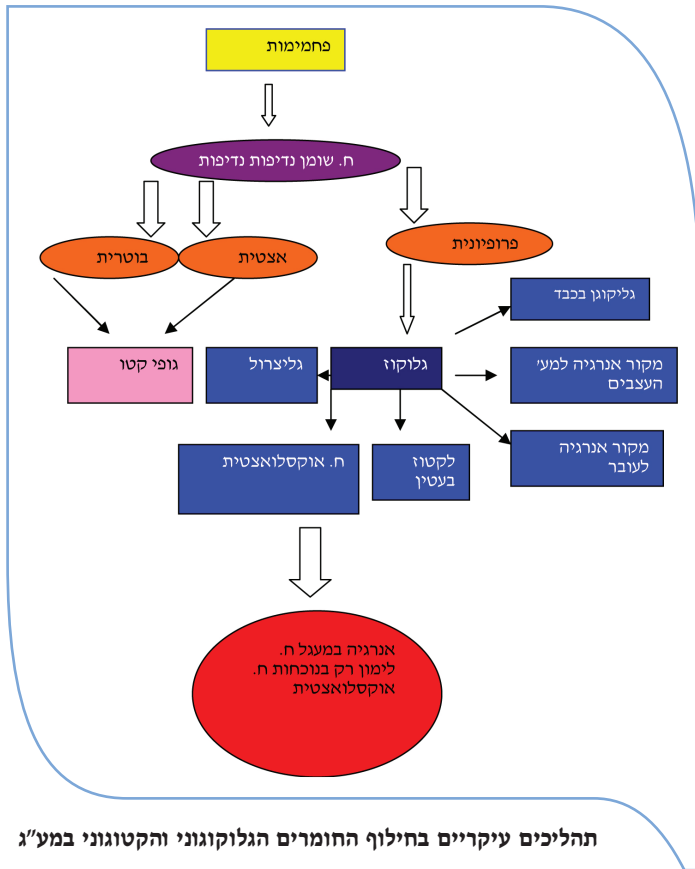
### חשוב לזכור כי גם הספקת חומרים גלוקוגונים רבים מדי ופריקים מדי עלולים לגרום לבעיות שונות אך לא פחות חמורות כגון אצידוזיס לקטי הורדת PH ויצירת קטוזיס משני

חשוב לזכור כי גם הספקת חומרים גלוקוגונים רבים מדי ופריקים מדי עלולים לגרום לבעיות שונות אך לא פחות חמורות כגון אצידוזיס לקטי הורדת PH ויצירת קטוזיס משני.

במעלי הגירה הספקת חומצות אמינו בשונה לחד קיבתיים אינו יכול לפתור את הבעיה באופן מוחלט עקב כך שח"א וממשק החלבון במע"ג הינו דחוק ועודפי הח"א עוברים בכרס דאמינציה ושילדי הפחמן הופכים בסופו של דבר לחש"ן אך רובן אינן ח. פרופיונית.

לכן הוספת חלבון במנה איננה פתרון יעיל לבעיית מחסור בגלוקוז. ידועים מס' מחקרים שהראו כי תוספת של חלבון שרידי כמו קמח דגים למשל גרם לעליה בתנובת החלב אך בסופו של עניין לקטוזיס כללי וחמור. לעומת זאת הגליצרול הינו חומר העלול לפתור את בעיית הקטוזיס עקב כך שהוא יודע לשמש כחומר גלוקוגוני אך לרוע המזל גליצרול המשתחרר מטריגליצרידים במעיים מהווה רק כ-10% מהשומן לכן חלק זה זניח יחסית, אך ניתן לומר בוודאות כי תוספת של גליצרול בצורת פרופילן גליקול למשל מסייע





תהליכים עיקריים בחילוף החומרים הגלוקוגוני והקטוגוני במע"ג

יוצר ח. לקטית בתהליך פרוק העמילנים.

עקב עליית כמות ח. לקטית החומציות בכרס יורדת מתחת ל-6 PH דבר המוביל בהכרח לתמותת חיידקים מסיבית שבעיקרם הם גרם שליליים, תמותת החיידקים מובילה לשחרור אנדוטוקסינים, אלו נספגים לדם דרך דפנות הכרס.

האנדוטוקסינים הינם בעלי השפעה מדכאת על מרכזי התאבון הלב והנשימה, וגורמים נזק לקירות כלי הדם ולהגברת חדירותם, המאפשרת יציאה קלה של סרום ממערכת הדם לחללים הבין תאיים בגוף.

החומציות בכרס מובילה לעליה בכמות ההיסטמינים בכרס, על ידי תהליך של קרבוקסילציה של היסטדין. העליה בחומציות

האחרון נגרם עקב דהידרציה ועיבוד נוזלים, פחיתת תוכן מערכת העיכול, ופרוק מאגרי שומן.

זיהוי המחלה פשוט למדי ומתבצע ע"י בדיקת נוכחות גופי קטו בשתן. קטוזיס כמעט ולא גורם למוות וזאת מהסיבה הפשוטה כי תנובת החלב יורדת בצורה חדה ועקב כך גם הפניית הגלוקוז לעטין.

כבד שומני היינו סימפטום המלווה לעיתים את מחלת הקטוזיס וניתן להבחין ברוב הפרות עם קטוזיס בהצטברות שומן רב מהרגיל בכבד ואילו אחוז הגליקוגן שבו נמוך מהרצוי. היצטברות שומן בכבד עלולה לגרום לנקרוזה, לדליפת אנזימים מהכבד למערכת הדם ובשלב מסוים ניתן להבחין בכבד שומני על ידי בדיקת סוגי אנזימים בדם.

תפוצת מחלת הקטוזיס נמצאה רחבה יותר במדינות אירופה למשל, שם מחיר המים חסר משמעות וניתן לגדל מזון גס בשפע, במצב זה בניגוד למצב בארץ בה מחיר המזון הגס גבוה ומכתוב אילוצים לשימוש ביתר מזון מרוכז, ריכוזיות חומצה אצטית עולה ושכיחות הקטוזיס עולה גם כן.

הטיפול במחלה מתבסס ברובו על ידי תרכובות גלוקוגוניות כגון נטר פרופיונט, או גלוקוז ישירות לווריד, תרופות נוספות הנמצאות בשימוש הינם קורטיזון ואינסולין שבדר"כ לא באות כתרופה לבד אלא רק כחיזוק הטיפול.

מניעת המחלה היינה גורם חשוב ביתר וקשורה ישירות לממשק הזנה תקין לאורך כל התחלובה ולא דווקא בשלב של לאחר ההמלטה כפי שהיה נהוג לחשוב פעם. חשוב שהפרות לא ישימינו בזמן שהייתם ביובש כי השמנה זאת גורמת ליצירת כבד שומני ולירידה בתאבון. המצב הרצוי מבחינת "מצב גופני" הינו 3.5 בזמן המלטה ולא יותר.

חשוב לבצע הפרדה וליצור קבוצות הזנה בעיקר בזמן התחלובה ולהוריד את רמת האנרגיה לפרות עם מעט חלב בסוף התחלובה. ידוע כי פרות שמנות, עקב פרוק שומן מוגבר בשלב של אחרי המלטה תאבונן פוחת ושכיחות מקרי הקטוזיס בהן עולה.

### אצידוזיס לקטי

אצידוזיס או בכינויו "תסמונת האכילה הגסה" הוא תסמונת הנראית בבקר בעקבות אכילה מרובה של מזון עשיר באנרגיה או בחלבון, מסוג או כמות שלא נכנסים לכרס מדי יום ביומו.

דרגת החומציות של נוזלי הכרס בבקר בריא היא סביב ה-6.5 PH שהיא סביבה כמעט נייטרלית. בנוזלי הכרס חיים בתנאים אנארוביים אוכלוסיה של חיידקים אשר ברובם הם גרם שליליים, וכן אוכלוסיה של פרוטוזואות. פרוק התאית על ידי החיידקים בכרס מסתיים בהפיכת פחמיות הנוצרות בפרוק זה לחומצות שונות, גז מתן ודו תחמוצת הפחמן. החש"ן נמצאות בריכוזים קבועים בדרך כלל 65% אצטית 25% פרופיונית 10% בוטריט, אלו נספגות דרך דפנות הכרס ועוברות בדם תהליכים של ניטרול בעיקר על ידי בי קרבונט הנתרן.

בזמן כניסת כמות מזון גדולה מהרגיל המתפרק במהירות רבה ע"י חיידקים משתנה הרכב ח. השומן הנוצרות בכרס עקב פעילות מוגברת של החידק סטרפטוקוקוס לקטיס עקב היותו

### מה זה קטוזיס?

קטוזיס היא מחלה מטבולית נפוצה בפרות לחלב סביב ובעיקר לאחר ההמלטה. המחלה נגרמת כתוצאה ממאזן אנרגיה שלילי, הנובע מעליה מהירה בצרכים האנרגטיים לשם ייצור חלב בהשוואה לעליה בצריכת המזון. הפיצוי על חוסר האנרגיה מגיע מפירוק שומנים, נידום לכבד ושימוש בהם להפקת אנרגיה. בקטוזיס, עקב חוסר באוקסאלואצטט נוצרת פגיעה ביעילות החמצון של השומן, דבר המתבטא בעליה ברמת גופי קטו בדם, חלב ובשתן. ההסטוריה והסימנים הקליניים האופייניים לפרות חולות הינם ירידה בתנובת חלב, ירידה בתאבון, ירידה במשקל ודכאון. ההפסדים הכספיים עקב המחלה נובעים מעלויות הטיפול ומפגיעה ביצרנות הפרה המבוטאת בירידה בייצור חלב ופגיעה בפוריות

