

# בריאות

## מחלת הריריות (BVD) בישראל – עבר והווה

א. פרידגוט

החטיבה לוירולוגיה, המכון הווטרנרי ע"ש קמרון

מחלת הריריות – Bovine Viral Diarrhea (BVD) - תוארה לראשונה בישראל בשנת 1961 ואבחנתה התבססה על היסטופתולוגיה, עד לבידוד הראשון של נגיף ציטופתוגני שפורסם ב-1973. הנגיף מצוי בבקר ברחבי העולם. בששים השנים מאז הופעת המחלה בבקר לחלב בארה"ב פענחו ולמדו את הפתוגנזה והאפידמיולוגיה, ויש שיפור מתמיד בשיטות האבחון המעבדתיות שמאפשרות ביצוע בדיקות המוניות לנוגדנים ולנגיף עצמו, גם בנוכחות נוגדנים אימהיים. ניתוח רצפים גנטיים של הנגיף מאפשר סיווג לתתי-קבוצות אנטיגניות, וכן משמש לאפידמיולוגיה מולקולרית. רוב הנתונים שמצויים בידינו לגבי המחלה בארץ נובעים מגישה פסיבית בעקבות חשד קליני לנוכחות הנגיף בעדר. הסיבות לבדיקה הן מגוונות, וכוללות הפלות, בעיות פוריות, מומים מולדים, פיגור בגדילה, דלקת ריאות, שלשול אקוטי וכרוני, "תמותה פתאומית", מחלה כיבית או דימומית של מערכת העיכול (מחלת ריריות). כמו-כן מתבצעות בדיקות של עגלים המיועדים לרבייה או למרכזי הזרעה מלאכותית, בדיקות קנייה מכירה ובדיקת תרכיבים.

נתוני המעבדה מאז 1995 מראים שמדי שנה מאבחנים את נגיף מחלת הריריות ב-10 עד 20 משקים. מדי שנה בודקים בין 1400 ל 3000 בדיקות נוגדנים ושכיחות הנוגדנים בבדיקות אלו על פני השנים היא יציבה סביב ה-70%. נתונים ראשוניים של סקר סרולוגי לקביעת נוכחות נשאי הנגיף בעדר הראו שמתוך 40 עדרי חלב שנבדקו מחציתם היו נקיים ומחציתם נגועים. נתונים אלו יעודכנו עד למועד הכנס.

מספר מדינות אירופאיות נקטו בגישה אקטיבית כלפי המחלה והנהיגו מבצעי ביעור שחלקם הוכתרו בהצלחה גדולה, כאשר במהלך הביעור הצטברו ניסיון וידע רבים וחל תהליך של למידה מתמדת. גם בישראל יש מגמה לאמוץ גישה אקטיבית להתמודדות יעילה עם המחלה ויש צורך להרחיב את הידע במספר תחומים. ברמה מקומית עלינו למפות את תפוצת הנגיף בעדרינו. צריך לבחון את הדינמיקה של הנגיף בממשקי העדר השונים. ברצוננו להעריך את המשמעות הכלכלית של BVD בעדר, במיוחד במצב אנדמי. יש צורך בזיהוי זני הנגיף המצויים בארץ. איחודי רפתות ויבוא הולך וגובר של עגלים מחוץ לארץ עלולים לסבך את התמונה. יש צורך לשפר את יעילות החיסון, שזהו נושא שהוא "חם" ברמה עולמית. יש צורך בשיפור האבחון במיוחד בנפלים ובוולדות ואולי אף בזיהוי נשאים בתוך רחם אימם. יחד עם זאת יש בידינו מספיק כלים על מנת לשנות גישה כבר עכשיו ולהתמודד עם הנגיף באופן פעיל ויעיל, ונלמד ונשפר תוך כדי התהליך.

# תכנית שליטה/ביעור של נגיף BVD ברפתות חלב בארץ – שילוב של

## בדיקות מעבדה ואסטרטגיה ממשקית

א. דגוני<sup>1</sup>, א. פרידגוט<sup>2</sup>

<sup>1</sup>החקלאית ; <sup>2</sup>החטיבה לוירולוגיה, המכון הווטרינרי ע"ש קימרון

BVD (Bovine Virus Diarrhea) הינו ווירוס שכיח בפרות שגורם להפלות, פגיעה בפוריות, פגיעה במערכת החיסונית והגברת תחלואה ממחוללי מחלה אחרים, בעיקר בבני בקר ( מחלות מעיים ודלקת ריאות ) ולעיתים למחלה אקוטית וקטלנית גם בפרות בוגרות. הדבקה של עובר הפרה בשליש הראשון של ההיריון, עלולה לגרום למצב של "נשאות" (Persistent Infection). הווירוס נמצא בכל רקמות העובר מבלי שנוצרת נגדו תגובה חיסונית. עובר נשא ששורד את כל תקופת ההיריון ונולד, במקרים רבים ללא כל סימני תחלואה, הופך להיות "נשא".

הצטברות ידע באפידמיולוגיה של הווירוס, פיתוח שיטות אבחון חדשות לנשאים וניסיון שנרכש בתוכניות שליטה על נגיעות BVD בארצות שונות מאפשרות לנו כיום ליישם תוכנית דומה ברפתות חלב בארץ. מספר רפתות בארץ נמצאות כיום בסיוע תהליך זיהוי / הרחקת נשאים – שלב ראשון והכרחי בכל ניסיון התמודדות עם הווירוס. הכוונה להגדיל באופן הדרגתי מספר הרפתות המבצעות תכנית שליטה לנגיעות BVD.

### עיקרי התכנית:

#### 1. קביעת סטטוס העדר

בדיקת דם מ- 5 עגלות בגיל 6 - 12 (אחר העלמות נוגדנים אימאיים ולפני חיסון בעדרים שמחסנים) ובדיקה של חלב מהמיכל הכללי.

נוכחות נוגדנים ל-BVD בעגלות הנבדקות מעידה על הדבקה עכשווית בוורוס ועל האפשרות שקיים/ים נשא/ים בעדר.

חשוב להתאים לממצאים המעבדתיים גם ממצאים קליניים – שיעור ההפלות ואופיין (טרימסטר ראשון של ההיריון), מדדי פוריות, התפלגות מחזורי הדרישה ותחלואת בני בקר חריגה ללא הצלחה בטיפולים.

2. זיהוי נשאים והוצאתם (במידה ובדיקת סטטוס העדר מעלה חשד בסבירות גבוהה לנוכחות נשאים בעדר). כללית, זיהוי הנשאים נעשה ע"י בדיקה לנוכחות הווירוס (ולא לנוגדנים !!) בכל העגלות מגיל 0 ועד המלטה. עד גיל 6 חודשים (בהנחה שאחרי 6 חודשים נוגדנים אימהיים נעלמים) הבדיקה נעשית רק על רקמת אוזן. אחרי 6 חודשים ניתן להמשיך ולהשתמש בבדיקה של רקמת אוזן או בבדיקת דם. רקמת אוזן ניתנת להשגה בקלות ע"י שימוש בתגי אוזן מיוחדים הדומים הן חיצונית והן בשיטת הצמדתם לאוזן לתגים הרגילים הנמצאים בשימוש ברוב הרפתות.

לאחר הבדיקה הראשונית האמורה להתבצע בפרק זמן קצר יש צורך לבדוק את הוולדות החדשים במשך 9 חודשים על מנת לשלול קיומו של נשא במצב עוברי. במידה ומגלים נשאים יש להוציאם במהירות מהעדר כיוון שהם מהווים מקור הדבקה. שלילת מצב נשאות בעגלה "מנקה" את כל הקו האימהי של אותה עגלה מחשד לנשאות. במידה ונמצאת עגלה נשאית יש צורך לבדוק נשאות באם.

### 3. תכנית בקרה / מעקב לכניסה של ווירוס שדה לרפת (Surveillance)

כניסה לשגרה של בקרה מתמדת על מנת לגלות הדבקה חדשה. בדיקות השגרה כוללות בדיקה לנוכחות נוגדנים בעגלות (בדומה לסעיף 1) ובדיקת טנק החלב.

### 4. מניעת הדבקה מחודשת ע"י הגברת בטיחות ביולוגית (Biosecurity)

כיוון שעיקר ההדבקה ע"י מגע עם נשאים, ההתמודדות עם הדבקה תהייה ע"י מניעת מגע עם פרות מחוץ לרפת. עם זאת, הדבקה חולפת, לעיתים קרובות ממקור לא ברור, יכולה להסתיים בשלב ראשון בנשא אחד בלבד אך בשלב הבא, הנשא כמדביק אפקטיבי ביותר עלול לגרום לגל הפלות וליצירת דור חדש של נשאים במספר גדול. התנאי הבסיסי של בטיחות ביולוגית בהקשר של BVD (ושל רוב המחלות המדבקות) – רפת סגורה! נושא החיסון יידון בקצרה במהלך ההרצאה.

### תאור מקרה

רפת מס' 1 – יתואר תהליך ניקוי "טבעי", קביעת סטטוס העדר, בדיקות בקרה ואמצעי בטיחות ביולוגית שננקטו.

רפת מס' 2 – יתואר קביעת סטטוס העדר, זיהוי נשאים, קביעת רמת הנגיעות הראשונית והשלמת תהליך הביעור.

## קטרת העור – מניתוח אפידמיולוגי ומרחבי אל תובנות חדשות לעתיד

א. קלמנט<sup>1</sup>, א. אורון<sup>2</sup>, א. ארזי<sup>1</sup>, נ. שפיגל<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ביה"ס לרפואה וטרינרית ע"ש קורט, הפקולטה לחקלאות; <sup>2</sup>החקלאית

קטרת העור היא מחלה הנגרמת ע"י נגיף מהגנוס capripoxvirus, קרוב משפחה של נגיפי ה-sheep-pox וה-goat-pox ובעל דמיון גנטי רב אליהם. המחלה מתבטאת בחום גבוה אשר יכול לעלות אל מעבר ל- 41 °C ועלול להמשך כשבוע ובהופעה ממושטת של קטריות בגודל 2-5 ס"מ על-פני העור. היא גורמת לנזקים כלכליים עצומים עקב פגיעה קשה בתחלובה, פגיעה בפוריות, הפלות ותמותה. ב- 1989 ארעה התפרצות של המחלה בישראל במושב פדויים, לה קדמה התפרצות באזור ישמעאליה במצריים. בחודשים יוני-יולי 2006 ארעה התפרצות נוספת של מחלת קטרת העור בקיבוץ עין צורים בדרום הארץ. במהלך ההתפרצות הושמדו 206 בני בקר המהווים 31% מעדר הבקר לחלב של הקיבוץ. להתפרצות קדם גל הפלות אשר ארע בין ה- 18/5 - 25/5 ובמהלכו הפילו 14 עגלות. הופעת הגל הגדול של מקרים אופייניים החלה למעשה ב- 18/06 אולם בתחקיר של ההתפרצות נמצא כי אחת העגלות המפילות נצפתה עם סימנים קליניים כבר ב- 07/06. מה- 18/06 בוצע חיסול יזום של כל הפרות אשר הראו סימנים קליניים אופייניים. הוטל סגר על המשק וב- 22/06/06 חוסן כל העדר יחד עם משקים ברדיוס של 3 ק"מ באמצעות תרכיב הטרולוגי של sheep-pox (RM65). ב- 05/07/06 נבלמה ההתפרצות ומאותו יום כמעט ולא הופיעו מקרים חדשים, למעט בקבוצת היונקים בה המשיכו להופיע מקרים עד ה- 23/07. כמו-כן הופיעו שני מקרים בודדים בשפיר ובכפר ורבורג המרוחקים 1.5 ק"מ ו- 3 ק"מ מעין צורים בהתאמה. גם הפעם, כמו בהתפרצות הקודמת בפדויים, נצפו ברפת רמות גבוהות מאד של זבוב מוצץ השוק (*Stomoxys calcitrans*), דבר אשר מעלה שוב את החשד למעורבותו בהעברת המחלה. ושוב, בדומה לפדויים גם להתפרצות שארעה השנה קדמו התפרצויות של המחלה במצרים.

שאלות רבות עדיין פתוחות – האם מקור הנגיף ממצרים ואם כן כיצד הגיע? מה תרומת החיסון לבלימת ההתפרצות ומה החשיבות של זבוב מוצץ השוק בהעברת המחלה. באמצעות תחקיר אפידמיולוגי מדוקדק של המחלה אנו מנסים למצוא ולו רמזים ותשובות אפשריות עבור השאלות הנ"ל.

## ההתפרצות האחרונה של קטרת העור בישראל: ההיבט המולקולרי

י. שטרם, ל. קוזנטזובה, מ. רובינשטיין-גיני, א. פריגוט, ח. ידין

החטיבה לוירולוגיה, המכון הווטרנרי

התפרצות מחלת קטרת העור יכולות לגרום גם לתמותה, והיא מאופיינת בהופעת קיטריות על העור וכן בחלקים אחרים בגוף כאשר הדבקות משניות מעצימות את המחלה. המחלה מופיעה בדרום ומזרח אפריקה ובשנים האחרונות היא הצפינה ומופיעה במדינות סב-סהרה מערב אפריקה ולאחרונה הגיעה למזרח התיכון ובכללם מדינת ישראל.

לנגיף קטרת העור (Lumpy skin disease virus), השייך לגנוס *Capripox* במשפחת נגיפי ה-poxviridae ישנה צורה האופיינית לכל נגיפי ה-pox. הגנום הנגיפי הוא DNA דו גדילי באורך של 150,000 בסיסים המחובר בקצוות. נגיפים אחרים הקרובים לנגיף קטרת העור והשייכים לאותו גנוס הם נגיפי sheep pox ו-goat pox.

בשנת 2006 דווחה התפרצות קשה של המחלה במצרים. מתוך הערכה שהמחלה יכולה להגיע גם לארץ, ומאחר והנגיף מועבר כנראה ע"י וקטור חרקי שזהותו לא ידועה עדיין, הוכנה מערכת PCR יחודית לזהוי הנגיף ע"י היחידה לוירולוגיה מולקולרית במכון הווטרנרי. לבניית המערכת הושווה הרצף המלא של הנגיף עם זה של נגיף ה-sheep pox בכדי לזהות רצפים יחודיים של נגיף קטרת העור השונים מאלו של נגיף ה-sheep pox. אכן נמצאו רצפים אלו ועל פיהם הוכנו תחיליים, אשר ניתן היה להוכיח את היחודיות שלהם מאחר והם הגבירו אך ורק את המקטע המצופה מתכשיר של נגיף קטרת העור ולא של sheep pox ונגיף הפרצית, שגם הוא שייך לנגיפי ה-pox. בכדי להראות את האוניברסליות של המערכת, בידודים שונים של הנגיף, שנאספו ממקומות שונים, נבדקו וניתן היה להראות שאת כולם ניתן היה לזהות בערכה זו.

המערכת שהוכנה באה לידי ביטוי מעשי והיא זיהתה את הנגיף בבעלי חיים שנחשדו כחולים במחלה. כל תקופת המחלה היא היתה הכלי המעבדתי החשוב לאבחון המחלה. באמצעות אנליזה פילוגנטית, שנעשתה על פי רצפים של מקטע באורך של כ-1000 בסיסים, ניתן היה להראות את היכולת לזהות בעזרתה את השייכות של הנגיף לאחד משלושת הקבוצות של נגיף קטרת העור: sheep pox ו-goat pox.

## התפרצות של Epizootic Hemorrhagic Disease Virus בקרב עדרי בקר לבשר ובקר לחלב בישראל

א. קלמנט<sup>1</sup>, מ. קדמי<sup>2</sup>, נ. גלאון<sup>2</sup>, ח. ידין<sup>3</sup>, י. שטראם<sup>3</sup>, ג. מולר<sup>4</sup>, נ. שפיגל<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>ביה"ס לרפואה וטרינרית ע"ש קורט, הפקולטה לחקלאות; <sup>2</sup>החקלאית; <sup>3</sup>המכון  
הוטרינרי ע"ש קימרון; <sup>4</sup>הפקולטה לרפואה, האוניברסיטה העברית.

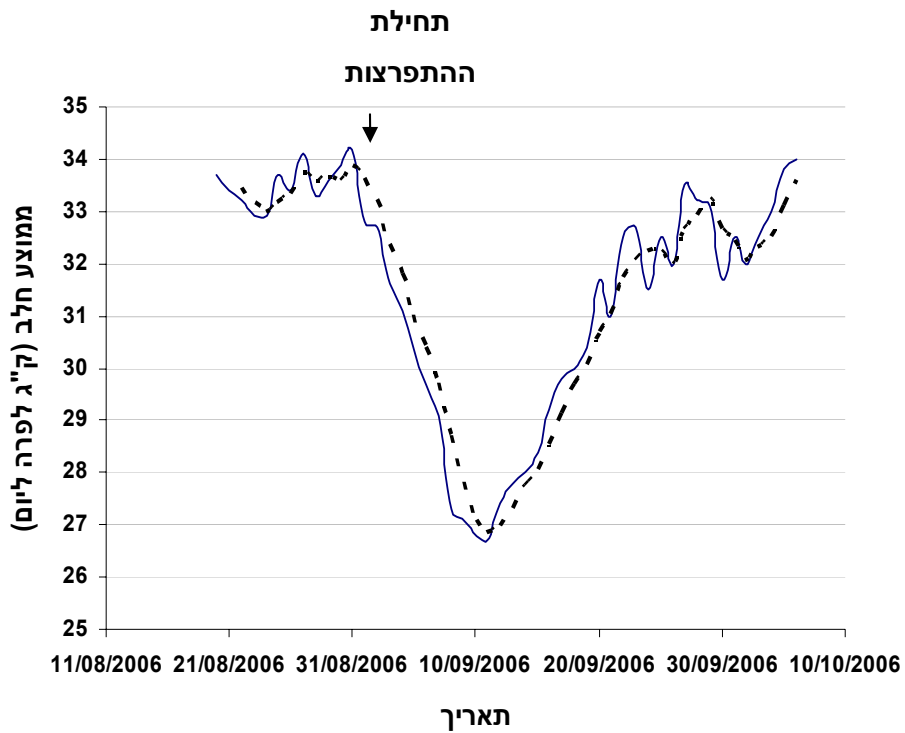
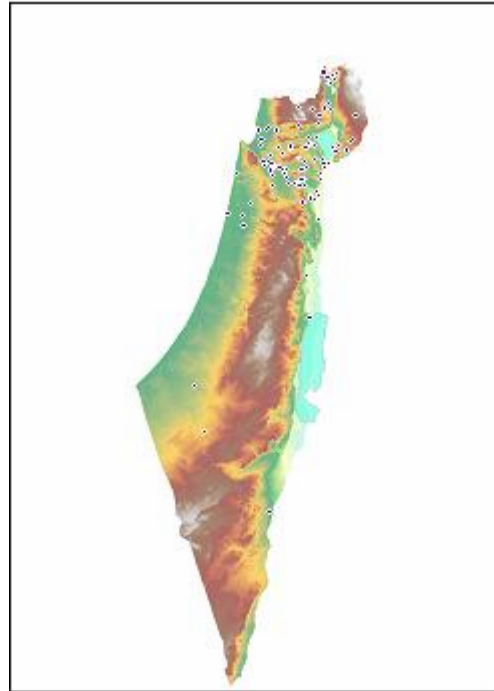
**מבוא-** בספטמבר 2006 נרשמה התפרצות גדולה של מחלה דמוית כחול הלשון שפגעה  
באופן קשה במשק הבקר בישראל.

**חומרים ושיטות-** לשם מעקב אחר ההתפרצות הוקמה מערכת מעקב, איסוף נתונים  
ודגימות דם על-ידי החקלאית וביה"ס לרפואה וטרינרית. במקביל נשלחו בדיקות שנאספו  
בשטח מהמכון הוטרינרי למעבדה הרפרנטית של ה-OIE לשם זיהוי הנגיף.

**תוצאות-** המחלה דווחה מן הקצה הצפוני של ים-המלח ועד לגבול לבנון ב- 83 עדרי בקר  
לחלב ו- 22 עדרי בקר לבשר. התחלואה הופיעה בתחילה לאורך נהר הירדן וחופי הכינרת  
ולאחר מכן התפשטה מערבה בעמק יזרעאל עד למישור החוף (ראה תרשים 1). שיעורי  
התחלואה בעדר נעו בין 100%-90% בעמק הירדן ועד 5%-1% במישור החוף. הסימנים  
הקליניים הבולטים והנפוצים ביותר היו – ירידה בחלב (תרשים 2), ירידה בתאבון, עליה  
קלה בחום, צליעה והיפרמיה מעל הטלף. משך המחלה היה כ- 7-10 ימים ושיעור התמותה  
היה נמוך מאד- פחות מ- 1.5%. לא נצפו סימנים קליניים אופייניים בעדרי צאן ועיזים  
באזור ההתפרצות. דגימות דם שנאספו ממקרי תחלואה חריפה וכן בידודי נגיפים נשלחו  
למעבדה הרפרנטית של ה-OIE בפירברייט בה זוהה הנגיף כזן EHDV הקרוב ביותר לזן  
.7

**מסקנה-** התפרצות של EHDV הופיעה בישראל בחודשים ספטמבר עד נובמבר 2006.  
הוקמה מערכת ניטור נתמכת מעבדה ונערך איסוף נתונים על-מנת לענות בהמשך על  
השאלות הרבות באשר לסיבה להופעתה הפתאומית של המחלה בישראל.

תרשים 1: מפת הפיזור של EHDV בישראל - נקודות שחורות = עדרים שהראו סימנים קליניים אופייניים



תרשים 2. עקומת תנובת חלב ממוצעת יומית לפרה בעדר שנפגע מן המחלה. קו רציף = נתונים אמיתיים. קו מקוקו = ממוצע רץ תלת יומי

## מחלה נגיפית חדשה - EHD - היבטים מעבדתיים

ח. ידין<sup>1</sup>, י. ברנר<sup>1</sup>, ב. גלמן<sup>1</sup>, ו. בומברוב<sup>1</sup>, י. שטרם<sup>1</sup>, זמיר עובד<sup>1</sup>, נדב גלאון<sup>2</sup>, אייל קלמנט<sup>3</sup>, קארי באטאן<sup>4</sup>  
<sup>1</sup>המכון הוטרינרי ע"ש קמרון; <sup>1</sup>שו"ט שדה; <sup>2</sup>החקלאית; <sup>3</sup>בי"ס לרפואה וטרינרית ע"ש קורט, הפקולטה לחקלאות; <sup>4</sup>מעבדת הייחוס לכחול הלשון פירברייט

בתחילת ספטמבר 2006, דווח על אירוע תחלואה נרחב בשני משקי בקר לחלב בדרום בקעת הירדן ובמרכזה. בתחקיר שטח הוברר כי המחלה הופיעה לראשונה כ- 10 ימים קודם לכן. הנתונים הראשוניים דיווחו על ירידה של 10% - 20% בתנובת החלב, אנורקסיה חלקית, בהמשך נצפתה פגיעה בתהליך עליית גירה, עלייה קלה בחום למשך זמן קצר, וחולשה. כמו כן נצפו לקויות בגלגל העין, שבנוסף לתמונה ההמורגית כללה אפיפורה, לחמית היפראמית ועפעפיים בצקתיות, דווח על קשיי הליכה, רעידות שרירים בגפיים האחוריות ורביצות. בנוסף, לעיתים נצפתה הפרשה שקופה עד מוגלתית מהנחיריים, ריור, אף ושפתיים אדומות עם לקויות דמויות כיבים, שנראו גם על הלשון שהייתה בכמה מקרים כחולה ובאחרים נפוחה. החשד הראשוני של הרופאים המטפלים היה כי זו התפרצות נוספת של קדחת קיקיונית שהופיע כבר באזור זה בשנים 1999, 2000, 2001, ו- 2004. אולם, הסימנים הקליניים בהתפרצות זו לא תאמו את הסימנים שנראו באותן התפרצויות של קדחת קיקיונית, ודמו יותר לתופעות שדווח עליהן כמחלת כחול הלשון, שפרצה לראשונה בחודש אוגוסט של 2006 באירופה. בין השאר הועלה החשד כי מדובר בנגיף אחר מקבוצת ה - Orbivirus של כחול הלשון נגיף epizootic hemorrhagic disease virus (EHDV).

מבחנים מעבדתיים: הדוגמאות הראשונות נבדקו במעבדתנו לנגיף קדחת קיקיונית ולנגיף כחול הלשון באמצעות מבחן ה-PCR ובתרביות על ביצים מעוברות. משום שנגיף EHDV לא היה ידוע עד אז בישראל, לא היו לנו האמצעים הסגוליים המתאימים לזיהויו. לכן, הדוגמאות נשלחו מידית למעבדת הייחוס בפירברייט, אנגליה, המתמחה בנגיפי ארבו בכלל ולנגיפי כחול הלשון בפרט.

מתוך 31 הדוגמאות הראשונות שנשלחו, אושרו 12 דוגמאות חיוביות לנגיף EHDV באמצעות מבחן ה-PCR, בחלקן הוגדרו כזן 7 בעוד שכולן נמצאו שליליות לנגיף כחול הלשון. מתוך דוגמאות שנשלחו לאנגליה, ושמקורן ב- 15 עדרים, שבהם נצפו התופעות המחשידות, נמצאו 10 משקים עם דוגמאות חיוביות לנגיף זה אם ע"י זיהוי אנטיגני ואם בהגבה סרולוגית חיובית במבחן האלייזה. נגיף ה- EHD בודד בביצים ובתרביות תאים ונוגדנים נבדקים בשיטת סתירת הנסיוב בתרביות.



# השפעת משטרי טילוף על בריאות הטלף: טילוף בעיתו לעומת טילוף

## קלנדארי

ב. שריר<sup>1</sup>, י. אהרונ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>החקלאית ; <sup>2</sup>מנהל המחקר החקלאי

ברפת איילת השחר חולקו אקראית החולבות והיבשות לזוגות בשני ממשקי טילוף: טילוף בעיתו (ט"ב) וטילוף קלנדארי (ט"ק). החלוקה לזוגות בוצעה עפ"י מספר תחלובה, מרחק מהמלטה וייצור חלב. עגלות הרות שנכנסו לתחלובה חולקו עפ"י מועד המלטה צפוי ופוטנציאל ייצור. ממשק ה-ט"ק, הנהוג ברוב משקי החלב, שימש כקבוצת בקורת. החולבות טולפו פעמיים בשנה, ללא קשר למצבן הרבייתי או מרחקן מהמלטה. בממשק ה-ט"ב נקבע מועד הטילוף לכל פרה עפ"י מרחק מההמלטה והוא בוצע פעמיים בשנה: בייבוש, ו-120 ימים לאחר ההמלטה. העגלות טולפו עם המעבר לקבוצת ההכנה – 3 שבועות לפני מועד המלטה צפוי. טילוף הפרות בשני הממשקים בוצע ע"י צוות קבוע, שעבר קורס טילוף בכלוב טילוף זקור (לא מתהפך). כלי העבודה כללו סכיני טילוף, צבת, מזמרה ודיסק טלפיים (Demotec). לקוויות/מחלות טלף, יצור חלב ומרכיביו ואירועי המלטה נוטרו ועובדו.

### תוצאות

לקוויות טלפיים נבחנו ב-111 פרות ט"ק לעומת 129 פרות ט"ב במשך שנה וחצי. כל פרה בתצפית עברה שלושה טיפולי טילוף, בהם ניטור ורישום לקוויות בכל טיפול. למיניטיס נמצא כגורם ראשי בתחלואת הטלף במשק. חומרת הלמיניטיס נקבעה בסולם 0 עד 4 (0 – בריאה). ההבדלים בין ט"ק לט"ב נותחו: א) לפי מועד הטילוף (טילוף ראשון, שני או שלישי); ב) לפי גיל הפרה (תחלובה ראשונה, שנייה או שלישית ומעלה).  
בניתוח לפי מועדי טילוף נמצאו הבדלים מובהקים בין הטיפולים רק במועד הטילוף הראשון. חומרת הלמיניטיס במועד טילוף ראשון מוצגת בטבלה 1.

טבלה 1. לקוויות שנרשמו במהלך 3 בדיקות טילוף בתצפית ב-111 פרות ט"ק וב-129 פרות

ט"ב

סה"כ בתצפית	טילוף III		טילוף II		טילוף I		ממשק טילוף	
	ט"ב	ט"ק	ט"ב	ט"ק	ט"ב	ט"ק		
למיניטיס	42	99	0	50	16	18	26	31
מחלת הקו הלבן	1	1	1	0	0	0	0	1
פנרציום	0	1	0	0	0	1	0	0

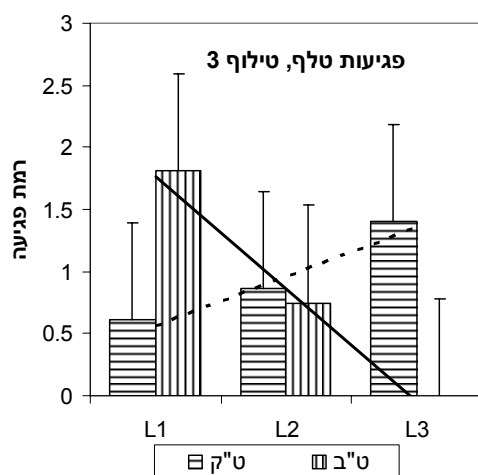
בבחינה שנעשתה לכל התוצאות, ללא התייחסות למועדי הטילוף, נמצאה השפעה מובהקת לטיפול רק בפרות בוגרות מתחלובה שלישית ומעלה. תוצאות ניתוח זה מוצגות בטבלה 2.

טבלה 2. חומרת הלמיניטיס בשני הטיפולים בפרות מתחלובה ראשונה, שנייה או שלישית

מובהקות ההשפעות			סט. תקן	ט"ב	ט"ק	תחלובה/טיפול
גומלין	תחלובה	טיפול				
				0.543	0.547	תחלובה 1
0.019	ל"מ	0.03	0.161	0.424	0.382	תחלובה 2
				0.288	0.812	תחלובה +3
			0.03	0.092	0.433	כללי

ללא קשר למספר הטילוף, בבחינת כל תקופת התצפית מצביעה כי פרוטוקול ה- ט"ב הביא לירידה במספר הלקויות בכלל התחלובות ( $p=0.03$ ).

במועד הטילוף האחרון ניתן להבחין במגמות ארוכות הטווח של הטיפולים (איור 1): בעוד שבעגלות הרות שנכנסו לטיפול בעיתו נמצאו לקויות רבות, טלפי הפרות הבוגרות בטיפול זה נמצאו בריאות יותר לאחר שנה וחצי. לעומת זאת, בטיפול הקלנדארי הלך ועלה מספר הלקויות עם התבגרות הפרות.



איור 1. לקויות טלף בגילים השונים כפי שנמצאו במועד הטילוף האחרון בתצפית

תוצאות עבודה זו מוכיחות כי הטילוף המניעתי המומלץ בהשוואה לטיפול התקופתי מפגיש בין המטלף והפרה בצמתים חיוניים על ציר הייצור: (א) בעת הייבוש – לפני יציאה ממנה עתירת אנרגיה וחלבון למנה פחות מרוכזת, המיטיבה עם בניית טלף בריא, בד בבד עם מעבר מסביבת בטון עוינת לרפד עמוק. (ב) לאחר שיא החלב – בסיום פרק תחלובה ראשון שאליו וממנו תגיע פרה להערכה נוספת ולטילוף מאזן.

## היבטים מולקולריים אפידמיולוגיים של דלקת עור כיבית ודלקות עטין

### הנגרמות ע"י החיידק קורינבקטריום פסאודוטייברקולוזיס בישראל

ש. אלעזר<sup>1</sup>, מ. פריד<sup>2</sup>, נ. חטיב<sup>2</sup>, ע. שווימר<sup>2</sup>, ש. פרידמן<sup>2</sup>, א. קלמנט<sup>1</sup>, נ. גלאון<sup>3</sup>,

נ. שפיגל<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ביה"ס לרפואה וטרינרית ע"ש קורט, הפקולטה לחקלאות; <sup>2</sup>המערך הארצי לבריאות העטין ואיכות החלב, מועצת החלב; <sup>3</sup>החקלאית.

החיידק קורינבקטריום פסאודוטייברקולוזיס ידוע בארצות העולם כגורם למחלה נפוצה בצאן, גמלים וסוסים ולמחלה ספורדית ונדירה באדם ובבקר. ישראל היא ככל הנראה המקום היחידי בעולם שבו מתרחשות התפרצויות של פסאודוטייברקולוזיס בבקר בנוסף להימצאותה בצאן. עבודה זאת באה לתאר היבטים אפידמיולוגיים, קליניים, בקטריולוגיים ומולקולאריים של המחלה בבקר בישראל. עד היום תוארו שני גלי התפרצויות גדולים בארץ: בתחילת שנות ה-90 ובשנתיים האחרונות. שיעור ההתפרצויות בעדרי בקר לחלב באזורי הנגב המערבי גבוה מזה של כל אזור אחר בארץ, ובמשקי הערבה לא אובחנה המחלה עד כה. מרבית ההתפרצויות מופיעות בחודשי הקיץ והסתיו, דבר המצביע על מעורבות אפשרית של פרוקי רגליים בהעברת המחלה. חשוב לציין שהמחלה כנראה מעולם לא תוארה בעדרי בקר לבשר בארץ ואף לא בסוסים. במשך השנים תוארו שישה מופעים שונים בבקר לחלב. הצורה הנפוצה ביותר היא דלקת עור כיבית, הלקויות מופיעות בדרך כלל באזור הראש והגוף, ולעיתים רחוקות על הרגליים. ברוב הפרות יש לקות אחת עד שתיים באזורי מגע וחיכוך. קיימת עלייה בהיארעות המחלה עם העלייה במספר התחלובה. הפרות הנגועות לא מראות סימנים סיסטמיים ואין פגיעה בתנובת החלב. במהלך התפרצויות של מחלת העור מזוהים מקרים של דלקת עטין. מקרים אלה נעים מדרגות חומרה תת-אקוטית עד תת-קלינית. בד"כ מקרים אלה מאופיינים בסת"ס גבוהות מאד. שני מופעים נוספים של המחלה הם: דלקת עור הטלף ודלקת כיבית של קשרי לימפה ברגליים. צורות אלה נפוצות יותר בעגלות ובמבכירות. הצורה הנדירה ביותר פוגעת באברים פנימיים, ובעיקר בקשרי לימפה של מערכת הנשימה. נכון להיום זוהו שני תתי זנים של החיידק, לפי מדדים של חיזור ניטראט, דפוס מחלה בשרקנים ומדדים גנטיים מולקולריים. כעשרים תבדידים שנאספו בחודשים האחרונים מהתפרצויות שונות בבקר וצאן, ואופיינו ע"י PCR עם התחלים אקראיים (שיטת RAPD), סווגו לארבע תתי זנים שונים. במחקר זה נעשה ניסיון לקשר מופעים קליניים שונים ותחלואה במיני בע"ח שונים לתתי זנים המובדלים מולקולארית, בניסיון לבאר את האפידמיולוגיה של המחלה בעזרת אפיונים מולקולאריים של החיידק. גורם אלימות חשוב של החיידק הינו הרעלן פוספוליפאז

(PLD) המופרש ע"י החיידק ומסייע בפיזור החיידק בגוף מאתר ההדבקה לאברים שונים. התבדידים נבדקו להמצאות הגן *PLD* בעזרת מערכת PCR ולביטוי הרעלן בעזרת תגובת CAMP הפוכה. חלק מהתבדידים נמצאו שליליים ל-PLD וחלק מהחיוביים היו שליליים בתגובת CAMP. עד כה לא נמצא קשר אפידימיולוגי או קליני ברור בין האפיון המולקולארי של החיידק לאפיונים אפידמיולוגים או קליניים.

# סקר למחלות נשימה ויראליות בעגלי פִיטוּם

ח. ידין, י. ברנר

המכון הווטרנרי ע"ש קמרון

**מבוא** - בישראל מגדלים ומפטמים כ- 107,000 עגלים בשנה. מקור רוב העגלים הוא ממשקי החלב והשאר הם עגלי יבוא (מספרם מסתכם בכ- 47,000 ויותר). העגלים גדלים ומפוטמים בתנאי שיכון, ממשק והזנה שונים. תקופת הגידול/פיטום מחולקת לתקופת יונקיה, בה הם מוזנים בחלב ובתחליפי חלב במשך כ- 8 שבועות, ולאחר מכן הם עוברים לתזונה מרוכזת של תערובת וחציר/בליל. בתקופת הגידול/פיטום חלק מהעגלים מפתחים מחלת ריאות, המתבטאת קלינית בשיעול והפרשות מהאף, קשיי נשימה, ואובדן תאבון. התחלואה במשקי הגידול/פיטום לאורך כל תקופת הפיטום מסתכמת בכ-20% ומטופלת בדרך כלל בתכשירים אנטיביוטיים למיניהם. התמותה ממחלות ריאה מסתכמת ב- 5%-9% אך מעבר לזאת בגיל 10-12 חודשים - בעת השחיטה - מתגלה נזק בלתי הפיך בבית החזה, אחוז גבוה מהעגלים (25%-45%) נפסלים על פי כשרות לפי הלכות השחיטה: "הימצאות סרכות מדולדלות מן הריאה - אף על פי שאינן דבוקות לא לדופן ולא למקום אחר - אוסרין אותה, ודבר זה הפסד גדול הוא, ואיבוד לממונם של ישראל". הנזק הכלכלי עקב פסילות כשרות אלו מסתכם בכ- 1000 ש"ח לעגל, המהווה נזק שנתי מצטבר של כ- 35 מיליון ש"ח לכל ענף פיטום העגלים.

את אוכלוסיית בני הבקר עלולות לתקוף מחלות נשימה שונות, בחלקן מגורם נגיפי ראשוני ואף כי בחלקן הן עוברות בצורה תת קלינית, נגרם נזק ריאתי בלתי הפיך. **מטרות המחקר** - זיהוי מחלות הנשימה הנגיפיות המופיעות בעגלי הפיטום תוך שימוש במדגם של משקי גידול/ פיטום.

1. זיהוי מועד הופעת מחלות הנשימה הויראליות בעגלי הפיטום/גידול.

2. לימוד הנתונים ואנליזה של הממצאים ובהתאם פיתוח תוכנית טיפול ומניעה.

**חומרים ושיטות** - לביצוע התוכנית, נבחר מושב כפר יהושע, בו קיים ריכוז גדול של משקי גידול/פיטום. בשלושה משקי גידול/פיטום נבחרים נערך מעקב אחר שלוש קבוצות עגלים, מיד עם כניסתם למשק ועד גיל חמישה חודשים. המעקב כלל לקיחת דגימות דם לבדיקות סרולוגיות מידי שבועיים, ובכל חודש נכנסה קבוצת עגלים חדשה וצעירה למעקב. הדגימות נבדקו לרמת הנוגדנים כנגד גורמי מחלה נגיפיים, הידועים כמעורבים במחלות ריאה במשקי גידול/פיטום.

**תוצאות** - ממצאי הבדיקות מראים כי גורמי ה- BRSV, פרה-איפלואנזה 3, וקורונה, מהווים גורם לתחלואה קלינית או תת קלינית. הוכח כי עגלי שלושת מפטמות המעקב נחשפו לגורמים אלה. העגלים בתקופת המעקב לא הראו סימנים קליניים של מחלה נשימתית קשה. לעומת זאת IBR ומיקופלסמה בוויס לא נמצאו כגורמים לפגיעה במערכת הנשימה בעגלי המעקב. הגורם האחרון, מיקופלסמה בוויס נמצא רק בקבוצה

אחת של עגלים מיובאים מהונגריה, ובשנתיים אחרונות מהווה גורם דומיננטי במופע מחלות נשימה בעגלים. בעקבות ממצאים אלה יש לשקול חיסון העגלים כנגד הגורמים המוזכרים.

## בעיות בריאות בעגלי יבוא מאוסטרליה וסיכונים והשלכות על בריאות המקנה בישראל

י. ברנר<sup>1</sup>, ח. ידין<sup>1</sup>, מ. בלאיש<sup>1</sup>, ט. שטרן<sup>1</sup>, י. שוב<sup>1</sup>, ז. עובד<sup>1</sup> ש. זמיר<sup>1</sup>, ר. עדן<sup>2</sup>, ע. קליין<sup>2</sup>, א. ליסנינסקי<sup>1</sup>, א. פרידגוט<sup>1</sup>, ב. גלמן<sup>1</sup>, א. פסטרנק<sup>1</sup>, ד. אלעד<sup>1</sup>, ש. פרל<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>שרותים וטרינרים והמכון הווטרינרי ע"ש קמרון; <sup>2</sup>החקלאית

**מבוא**- תנועת בע"ח מהווה מאז ומתמיד מקור העברה ממקום למקום של מיקרואורגניזמים (מ"א) גורמי מחלה. רוב ה- מ"ק המועברים לא מהווה סכנה למשק החי משום שאינם מסווגים כגורמי מחלה. אולם גישה שאינה רואה בעין את הסכנה החבויה בחיה מיובאת ובמטען שהיא נושאת איתה, עלולה להטעות, משום שאפילו מ"ק "סתמיים" שאינם מעורבים בתחלואה במקום מסוים עלולים לגרום למחלה באוכלוסייה החדשה שקולטת אותם או לחיה הנשאית עצמה. שורש הבעיה נעוץ בעובדה שהחיות המקומיות אינן מכירות את ה-מ"ק המיובאים ולכן מערכת החיסון שלהן לא ערוכה להתמודד איתם. ולהיפך, חיה הנשלפת ממקום משכנה המקורי, פוגשת במקום הריכוז אליו היא נשלחת, חיות שהגיעו ממקומות שונים. בנקודה זמן זו ומקום זה היא משחלפת מ"ק עם שכנותיה למכלאה הזמנית. שם היא נחשפת למשבר פסיכולוגי/חברתי ולא די בזה, היא מועלית על מטוס או ספינה בתנאי צפיפות וכך במצב של עקה היא מובלת למקומה החדש, דהיינו אלינו. זהו המרשם להתפרצות תחלואה מאותם מ"ק סתמיים שחיו איתה בשלום עד למועד זה. יתר על כן, קיים סיכוי מעל לסביר כי במכלאה או בכלי התחבורה, תמצא נשאית סמויה של גורמי מחלה וודאיים. כמו כן, אל לנו להתעלם מהיבט "צער בעלי חיים" משום רגישות הציבור וכלי התקשורת לסבלם של בעלי חיים.

בשלהי 2006 הובאו לארץ מספר משלוחים של בקר לבשר שהיו קיצוניים מההיבט הבריאותי לחיות המיובאות, ולמשק הישראלי. מההיבט של תנאי הממשק וההזנה בעת המסע סבלו הבקר והצאן, במשלוחים הנ"ל, באופן קיצוני וכאן מתוסף גם ההיבט של צער בעלי חיים.

לדוגמא, בשני משלוחים סמוכים של בקר מיובא מאוסטרליה שהוכנסו למתקני ההסגר בערבה, צופר ואיילות, פרצה מחלה, שאפילו שם מדעי בעברית אין לה והיא מוכרת לרופא הישראלי רק מהספרות או מלימודיו בחו"ל. מחלה זו המכונה shipping fever

(SF) או בתרגום חופשי קדחת השינוע (של חיות). מחלה זו מאופיינת בחום גבוהה הנובע מבעיות נשימה בעיקר בגלל שפעול נגיפי הרפס סמויים (BHV-1) יחד עם מעורבותם של גורמי מחלה אחרים כמו, חיידקי מיקופלסמה וחיידקים אחרים המעורבים בדלקות ריאה. בידוד חיידק *Histophilus somni* מבקר שיובא מאוסטריה היא דוגמא לאפשרות של חדירת גורמי מחלה שהם במקרה הטוב נדירים אצלנו. המערכות הנפגעות ב-SF הן מערכת הנשימה והשלד ומופיעות כדלקות ריאה ודלקות פרקים. באירוע המסוים הזה מתו בהסגר כ- 500 עגלים. מעבדות המכון זיהו חיידקי *Mycoplasma bovis* (M. bovis) בלמעלה מ-50% מהבדיקות שנלקחו בעת הביקור שבוצע בהסגרים (6/10), ומכל המקרים שנבדקו (1414/) בודד נגיף BHV-1. בנוסף היו גם 2 בידודים של חיידקי *M. hemolytica* A ובאחד המקרים בודדה *M. bovis*. מדלקת פרקים, ממצא בהחלט נדיר מאוד במקומותינו.

לאור ממצאים אלו, מוקם החיידק *M. bovis* בקדימות גבוהה בשו"ט. כך, כיום מתבצעים במכון הוטרינרי סקרים ומחקרים על מנת לבדוק אם להימצאות *M. bovis* ישנן השלכות על בריאות העדר הישראלי, בעיקר על עדרי הפיטום של הבקר לבשר. למזלנו עדיין אין לנו עדויות מוצקות לגלישתו של החיידק המיובא לעדר החלב. נכון להיום, אין עדויות לדלקות עטין או לדלקות פרקים כפי שהדבר מתועד באוסטרליה, בארה"ב, ובאירופה, אך קשה לנחש מה ילד יום.

ארוע חמור נוסף שהיה שם בהסגרים, היא התפרצות מחלת הפה-והטלפיים. על חשיבות המחלה אין צורך להרחיב את הדיבור. הגלישה של פו"ט לעדרינו החלה הרבה קודם לכן כאשר החל משנת 2004 ואילך, אותרו התפרצויות בעדרים בהם אוכסנו או הובאו עגלי יבוא וצורפו לעדר המקומי. ארועים אלו התרחשו כמעט באופן מוחלט בעגלי יבוא אולם היו גם התפשטויות אל עדרי בקר לבשר בעדרים אליהם הובאו עגלי יבוא. למה הדבר דומה? למדורה ובה נשארו גחלים לוחשות מועטות (נגיף פו"ט אנדמי) הוספו זרדים יבשים (עגלי יבוא) שליבו את המדורה מחדש.

התפרצות פו"ט בתחנות ההסגר בדרום, אלצה את שו"ט להטיל עליהם הסגר למספר שבועות. בנוסף, עקב ההובלה המשותפת, באותה הספינה, של בקר עם צאן (בעקר טלאים), ושיכונם בקרבה מסוכנת אלו לאלו בהסגרים, פרצה בבקר אשר בתחנות ההסגר מחלת המכונה נזלת ממארת בבקר. הצאן כידוע נושא את נגיף הרפס 2 של כבשים (OvHV-2) אך ללא לסימנים קליניים, אולם אם נגיף זה מאלח בקר עלולה להתפרץ בבקר מחלת נזלת ממארת. שתי הצורות הקליניות ששלטו בהתפרצות בהסגרים בבקר היו צורת "ראש ועין" וצורת ה"שלושול". יש להדגיש כי הבקר נחשף לנגיף עוד בהיותו על הספינה. אבל, משום שהבקר שוהה מספר ימים מועט בתחנות אלו ובגלל שתקופת הדגירה של מחלת נזלת ממארת עלולה להמשך חודשים, לא נצפו בעבר בתחנות ההסגר מקרים קליניים של נזלת ממארת. אך, משיחות עם רופאי השדה, עלו חשדות למופעים קליניים של נזלת ממארת במשקי הגידול אליהם הגיעו



עגלים מיובאים. במעבדות המכון זוהה נגיף נזלת ממארת מ 7 מקרים קליניים מתוך 17 דוגמאות דם שנלקחו בהסגרים. כמו כן, זוהה הנגיף בשתי גופות שהגיעו למכון. גם בצאן, שיובא מאוסטרליה, נצפו בעיות בדמות מחלה הנקראת פרצית מדבקת. לסיכום הנושא האחרון יש לנו חוסר נוחיות הקשורה עם ההתפרצות של מחלה המורגית (של שטפי דם) חדשה בבקר שאותה לא ידענו בעבר, לפחות לא בהיקף הנרחב שהיא נצפתה בחודשים אוגוסט-אוקטובר 2006. בהתפרצות זו היה מעורב נגיף שטרם הכרנו באזורנו בעבר (Epizootic Hemorrhagic Disease Virus (EHDV). לפי הזיהוי הסופי של הנגיף שבוצע באנגליה, התברר כי נגיף EHDV הוא מזן 7 שהיה מעורב בהתפרצות אצלנו ואשר עד מועד זה, בודד רק באוסטרליה. חוסר הנוחיות נובע מהעובדה שאין בידנו את הכלים האבחוניים לאשר או להזים את התחושה שהבקר המיובא מאוסטרלי עלול היה להיות נשא של הנגיף הנ"ל.

# הקשר בין רמות סידן בדם במועד ההמלטה וביצועי פרות חלב ברפת

## הישראלית

ח. גילד<sup>1</sup>, נ. אלפרט<sup>1</sup>, מ. ואן סטרטן<sup>1</sup>, י. אבידר<sup>2</sup>

<sup>1</sup>החקלאית; <sup>2</sup>המכון הווטרנרי ע"ש קמרון

רמות סידן נמוכות בדם פרות מתקבלות בעיקר ביממה הראשונה שלאחר ההמלטה. לתופעה זו, ביטוי קליני הידוע כ"קדחת חלב" וביטוי תת קליני. הקשר שבין המופע הקליני למחלות המלטה וביצועי פרות נבדק והוכח במספר רב של עבודות מדעיות, אולם הקשר שבין המופע התת קליני למחלות המלטה וביצועי הפרות נבדק באופן חלקי בלבד. במדינת ישראל נהוג לנטר את המופע הקליני בלבד, אולם במספר סקרים ראשוניים שנעשו על ידינו נמצא כי שיעור הפרות הסובלות מרמות סידן נמוכות תת קליניות, גבוה יחסית ולכן, התעורר הצורך לבדוק האם לתופעה התת קלינית יש השפעה על ביצועי הפרות. למציאת קשר בין רמות סידן נמוכות תת קליניות לביצועי פרות, יש חשיבות רבה, שכן הדבר יחייב את משק החלב ואנשי ההזנה לבחון שיטות הזנה נוספות, כולל האפשרות להשתמש במלחים אניוניים כפי שמקובל במדינות רבות בעולם.

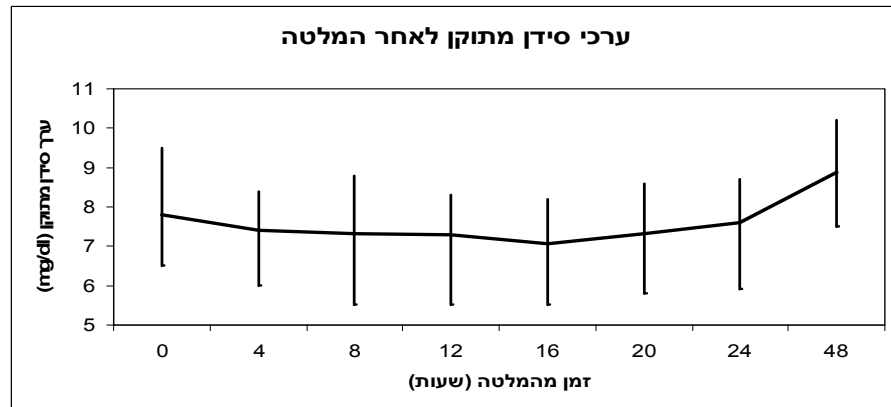
בעבודה זו נבדק האם לרמות סידן נמוכות תת קליניות במועד ההמלטה, יש השפעה על שיעור מחלות המלטה, מדדי פוריות, מדדי חלב, והישרדות פרות. העבודה מתבססת על שתי עבודות מחקר נפרדות. בראשונה נבדק טווח הזמן בו רמות הסידן בדם נמוכות ביותר, ע"י מדידת רמות הסידן בהפרשים של 4 שעות החל ממועד ההמלטה ועד 24 שעות לאחריה ובדיקה אחרונה 48 שעות לאחר המלטה (תרשים 1). בעבודה השנייה נמדדה רמת הסידן המתוקן בדם מ 630 פרות בוגרות ב 5 משקים קיבוציים לאורך שנה. בהתבסס על ממצאי העבודה הראשונה נלקחו הדמים 8-20 שעות לאחר ההמלטה, על מנת לאתר את מירב הפרות הסובלות מרמות סידן נמוכות. כל הפרות בעבודה השנייה אשר נדגמו לרמות סידן בדם, נבדקו בבדיקה שגרתית שנערכה בין הימים 6-9 לאחר ההמלטה וטופלו ע"פ שגרת העבודה המקובלת ב"החקלאית".

בניתוח הסטטיסטי נבדק הקשר שבין רמות הסידן המתוקן בדם לבין מחלות המלטה, מדדי פוריות, וייצור חלב, תוך נטרול השפעת העדר, העונה ומספר התחלובה. בעיבוד חד משתני נעשה שימוש במבחני  $\chi^2$  לקביעת הקשר בין רמות הסידן כמשתנה דיכוטומי (רמת סידן מתוקן נמוך תת קליני בדם הוגדרה, מתחת ל 7.5 מ"ג/ד"ל, ללא סימנים קליניים של קדחת חלב) למדדים הנ"ל. מובהקות ההשפעה של רמות הסידן בדם כמשתנה רציף על המדדים הנ"ל נבחנה בעזרת t-test. העיבוד הרב משתני נעשה בעזרת מודלים של GEE.

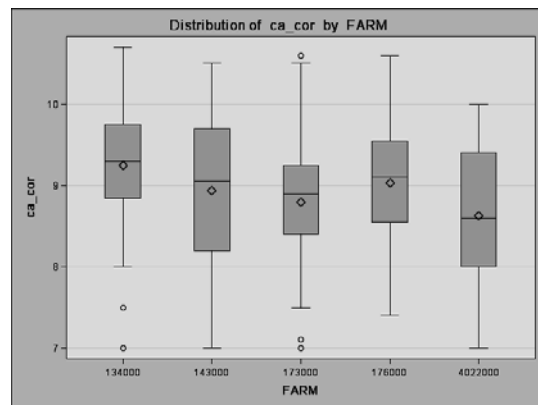
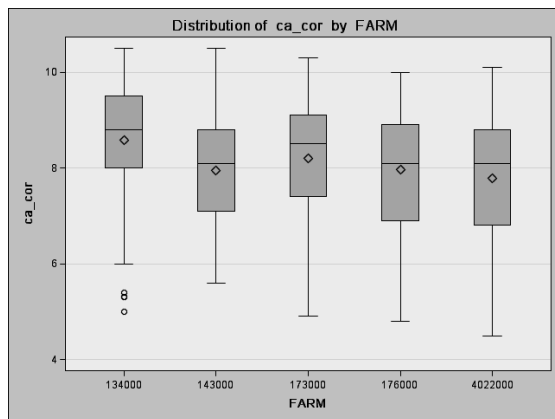
לאורך תקופת הדיגום נמצא כי השיעור הממוצע של הפרות הסובלות מרמות סידן מתוקן נמוך תת קליני היה 20.5% מכלל הפרות (התחום 10.4-30.0%). שיעור הפרות הסובלות מקדחת חלב היה 3.7% בלבד (התחום 0.7-7.5%).

בניתוח הסטטיסטי נמצא קשר מובהק בין רמות הסיידן בדם ומספר התחלובה, כמו כן נמצא הבדל מובהק בין המשקים השונים ביחס לרמות הסיידן בדם (תרשימים 2 ו- 3). לעומת זאת הניתוח הסטטיסטי הצביע על היעדר קשר מובהק בין רמות הסיידן בדם למחלות המלטה, מדדי הפוריות וייצור חלב.

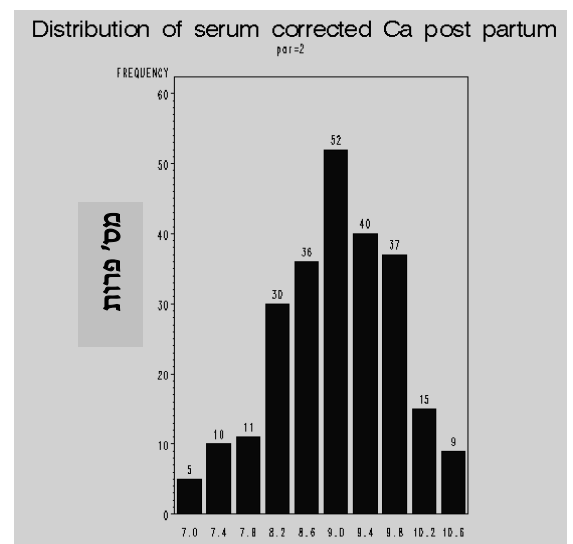
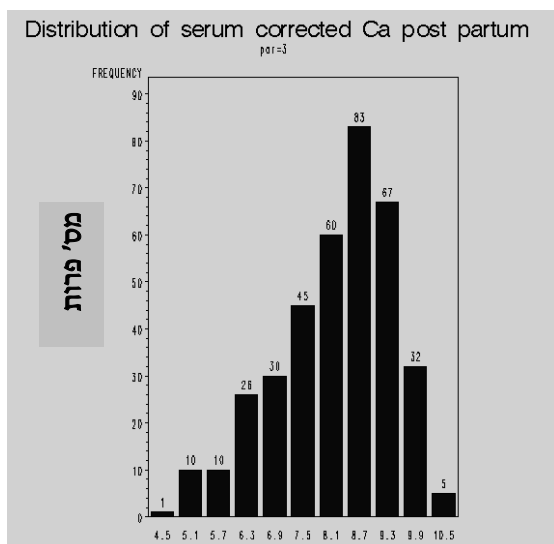
**תרשים 1. ערכי סיידן מתוקן ממוצע והתחום בדם פרות לאחר המלטה**



**תרשים 2. Box plot התפלגות סיידן מתוקן לפי משק (ימין תח' 2, שמאל בוגרות), ההבדלים מובהקים: תחלובה 2  $p=0.010$  בוגרות  $p=0.042$**



**תרשים 3. התפלגות סיידן מתוקן באוכלוסיה (ימין - תחלובה 2, שמאל - בוגרות)**



סיידן מתוקן

סיידן מתוקן

# סיכונים וסיכויים וטרניניים ברפת החלב הישראלית

נ. גלאון

## החקלאית

**מבוא-** לצד הישגי ייצור מרשימים ומובילים ברמה עולמית פועלת הרפת הישראלית בתנאי פתיחה קשים: חוסר מזון מקומי, חוסר מים, אקלים חם ולח וכח עבודה יקר. מעבר לאלה מתמודדת הרפת הישראלית עם מערכת סיכונים וטרניניים יוצאת דופן בהיקפה. ללא בקרה והתייחסות הם עלולים לגרום לרפת להפסדים משמעותיים. מטרת סקירה זו למפות את הסיכונים הטרניניים ולבחון את הסיכוי לפתרון או צמצום נזקם בעתיד הקרוב.

**מחלות המלטה-** רמות התחלואה בישראל במחלות רחם (ע"ש 13% (4-26) וד"ר 27% (10-74) בבוגרות בממוצע לעדר ב 2006) וקטזיס (מבכירות 14% (5-49) ובוגרות 18% (5-36) בממוצע לעדר) גבוהות. רמות המעקב, האבחון והדיווח בארץ גבוהות ממדינות מפותחות אחרות. הערכים הגבוהים יציבים לאורך זמן ומעידים כי הבעיה אמיתית וניתוח סיבתי מראה כי הן מכבידות הן על ייצור חלב והן על ההתעברות. שיטות הערכה חדשות לאומדן מאזן אנרגיה שלילי בתחילת תחלובה מחדדות את הבעיה, לעת עתה ללא פתרון ברור.

**התעברות-** רפתות בארץ משלבות מערכת זיהוי אלקטרונית, אבחון רופא וטיפול הורמונאלי ועם זאת מגיעות לרמות נמוכות עד בינוניות. שיעורי ההתעברות הממוצעים בהזרעה ראשונה בשנת 2006 (65%, 43% ו 33% בעגלות, מבכירות ופרות בהתאמה) דומים לארה"ב עם מנעד גדול בין משקי הקיצון. ערכים אלו מעידים כי המשתדל מצליח. נכון להיום אין פריצת דרך חדשה בהשגת יעדי הפוריות ושיפור ניתן להשגה ע"י יתר הקפדה על איתור ייחום ותזמון הזרעה.

**הפלות-** שיעור הפלות ממוצע לעדר ב 2006 היה 6.3% (2.5 - 13.3). יש שוני בין שנים ובין עדרים אך הרמה הכללית נשארת דומה. בארץ כמו בעולם, הנזק מהפלות רב אך יכולת איתור הגורמים בסרולוגיה מוגבלת, ושיעור הזיהוי בנפלים כ 30%. לחלק מהגורמים המאותרים כגון ניאוספורה אין פתרון בדרך של חיסון. ממשק עדר סגור ובטיחות ביולוגית יכולים לסייע לצמצום הפלות.

**דלקת עטין-** תמונת החיידקים המחוללים יציבה, רובם סביבתיים, אך טרם מוגרו לחלוטין החיידקים מדבקים. רוב המשקים יודעים ומצליחים לשמור על רמת דלקות וסת"ס נמוכה. עם זאת המחלה ממשיכה להיות גורם פחת ייצור ויציאה מהעדר,

**צליעות-** הרפורמה והגדלת שטח הצל, יתר פרש ורטיבות עקב אילוצי איכות הסביבה הציפו מחלות זיהומיות של הטלף (DD ו DID יחד עם פנרציום הותיקה). למיניטיס מקבלת שוב תשומת לב עם העניין הגובר בחמצת כרס תת אקוטית (SARA) הקשורה

בהזנה. טילוף מקצועי, תדיר (2x בשנה) אבחון וטיפול ממוקד מאפשר ריסון המחלות. **מחלות זיהומיות מתפרצות-** מעבר לנטל מחלות הייצור והמחלות השוכנות קבע (אנדמיות) מאיימת על הרפת הישראלית רשימה ארוכה ומעיקה של מחלות אפידמיות

(מגפתיות). חלקן מועבר על ידי חרקים מעופפים (ARBO) וחלקן בדרכים אחרות. חדירתן והופעתן אינה צפויה אך האיום רציף. חלק ממחלות אלו לא קיים במדינות מפותחות ועקב כך יכולת ההתמודדות (ידע אפידימיולוגי, הדברת המעביר, חיסון) מוגבלת. **קדחת קיקיונית**- הופיעה בארץ ארבע פעמים בשבע שנים. הנזק לרפת בודדת הגיע לעשרות אלפי ש"ח וטרם נמצא חיסון. הפגיעה בעיקר בעמקים המזרחיים ובשוליהם.

**פּוֹט**- משנת 2004 הייתה התפרצות זן O בכל שנה. חיסון קיים רק לחלק מהזנים. הנזק הישיר היה בעיקר למפטמות ועדרי בשר, אך הנזק העקיף לענף החלב רב.

**EHD**- מחלה דימומית אפיזואוטית. מועברת כנראה על ידי ברחש. הופיעה לראשונה ב 2006. גרמה נזק כלכלי רב בעשרות משקי חלב בצפון הארץ. אין חיסון וידע למניעתה.

**קטרת העור (LSD)**- נגיף שמקורו באפריקה ומועבר על ידי זבוב מוצץ דם שכיח בארץ. הופיעה ברפת אחת בדרום 17 שנים לאחר אירוע יחיד קודם. הנזק לרפת הנפגעת היה חיסול 1/3 מהעדר. קיים חיסון אבעבועות צאן המקנה הגנה לבקר, אך דרוש עוד ידע רב.

**מחלות אחרות**- קדחת השקע האפריקאי, זני פו"ט לא שכיחים בארץ ומחלות אחרות הנפוצות באפריקה ובאסיה עלולות לחדור לארץ. לחלקן יש מענה ולחלקן אין. ההיערכות לאיומים אלו דורשת מחקר רב שקשה לביצוע בתקציב המוגבל הקיים בארץ ויש לפתח שיתוף פעולה עם אירופה וארה"ב. האינטרס שלהם הוא בידע ובמידע מוקדם על איומים המתקרבים גם אליהם.

**מחלות זואונוטיות**- מחלות העוברות מהרפת לאדם דוגמת ספגת המוח, כלבת, ברוצלה והסיכוי הכרוך בבת שחפת הופכות מחלות נמוכות אירוע והשפעה על היצור לאיום אסטרטגי על הצריכה.

**אמון הציבור**- בטיחות מזון ושאריות תרופות (בעיקר אנטיביוטיקה והורמונים) הם נושאי תקשורת "חמים" המחייבים את הרפתן לשימוש מושכל. טעות יכולה להפוך לנזק גדול.

**צער בעלי חיים ורווחתם**- הנושא עולה תדיר בתקשורת ובכנסת וישפיע על דרכי גידול ושיווק בקר. למדע ידוע הקשר בין רווחה לייצור, אך יש גם לדאוג ליחסי ציבור תומכים.

**סיכום**- התמהיל הישראלי של תנאי פתיחה לא נוחים, מחלות מגיחות מהעולם המתפתח ולחצי צרכנים כמו בעולם המפותח יוצר קשיים רבים. כדי להמשיך לייצר ולהתקדם יש ללמוד את האיומים, להתאים את הכלים ולהתכונן לסיכונים הקיימים והמתפרצים. נחוץ ליווי וטרינרי רציף ואינטנסיבי, משולב בשיתוף פעולה בין גופי וגיוס תקציבי מחקר כדי להצליח במשימות אלו.

## מדדים לקליטת קולוסטריום בבני בקר ברפת החלב הישראלית

ת. גושן<sup>1</sup>, י. אבידר<sup>2</sup>, א. אברהם<sup>3</sup>

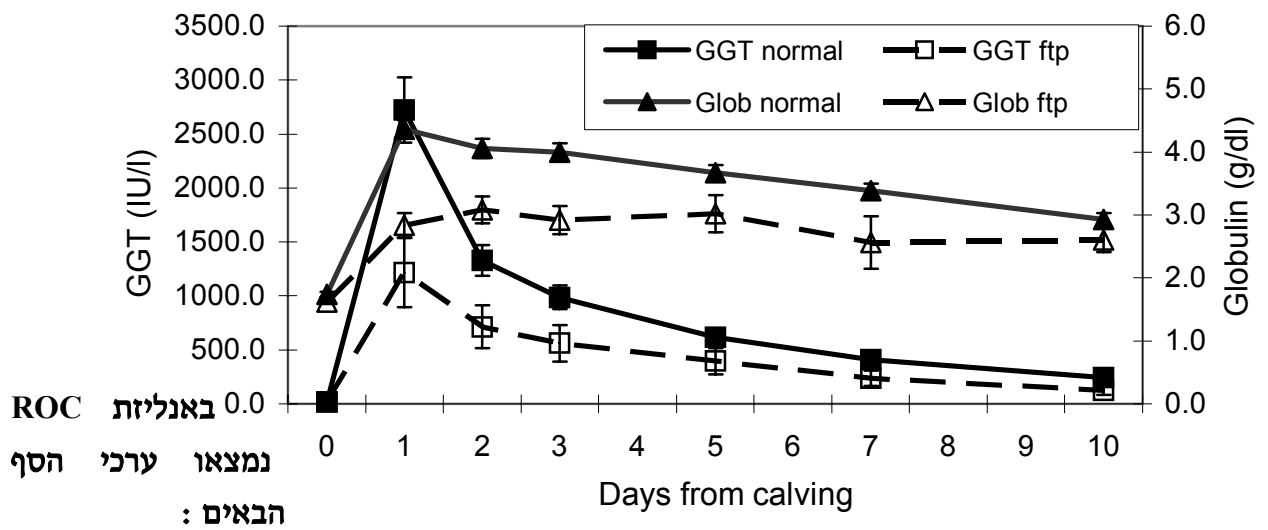
<sup>1</sup>החקלאית ובית הספר לרפואה וטרינרית ע"ש קורט; <sup>2</sup>המכון הוטרינרי ע"ש קורט; <sup>3</sup>מכללת רופין

**מבוא-** מחקרים רבים קושרים בין רמת הנוגדנים בדם בני הבקר ושיעורי תחלואה ותמותה. חלק ניכר מהתחלואה והתמותה בבני הבקר ברפת החלב יכול להימנע על ידי ממשק קולוסטריום נאות. בני הבקר נולדים כאשר בדמם אין נוגדנים, וסופגים את הנוגדנים מהקולוסטריום. ספיגת נוגדנים הנה קריטית לתפקוד מערכת החיסון. מערכת העיכול של בני הבקר מסוגלת לקלוט את הנוגדנים שבקולוסטריום במשך זמן קצר לאחר ההמלטה, כ- 24 שעות, ביעילות שהולכת ופוחתת לאחר ההמלטה. ממשק הקולוסטריום הנהוג במשק ניתן לניטור במספר שיטות, הזמינה והמקובלת ביותר בישראל כיום היא בדיקת ערכי חלבון כללי, (GGT (Gamma glutamyl transferase -אנזים המצוי בתאי כבד, צינורות מרה ובקולוסטריום. משמש כסמן לספיגת הקולוסטריום), ורמות גלובולינים (כתוצר הפחתת האלבומין מהחלבון הכללי) בסרום. למרחק מההמלטה יש השפעה על מדדים אלו ואמינותם. מטרת עבודה זו היא לבדוק מהם ערכי סף לקביעת ספיגת קולוסטריום נאותה במרחקים שונים מהמלטה, וכן לאתר את חלון הזמנים בו ניתן לנטר את ספיגת הקולוסטריום.

**חומרים ושיטות-** סרום נלקח מ- 24 עגלים ועגלות לפי הסכמה הבאה: ביום 0, לפני הגמעת הקולוסטריום, ולאחר מכן בימים 1,2,3,5,7 ו- 10 לחיים. מכל דגימה בוצעה בדיקת חלבון כללי, אלבומין ו- GGT. הנתונים נותחו בעזרת תוכנה סטטיסטית SPSS. העגלים סווגו כ- FTP (כשל חיסון פסיבי) במידה ורמת החלבון הכללי בדמם הייתה נמוכה מ- 6 גד"ל יממה לאחר ההמלטה. בוצעה אנליזת ROC (שיטה סטטיסטית הבודקת רגישות וספציפיות של ערכי סף לניבוי תכונה מסויימת) לקביעת ערכי הסף, הרגישות והספציפיות של כל מדד בימי הדגימה השונים. רמת מובהקות נקבעה כ  $p < 0.05$ , ערכים בעלי מובהקות של  $p < 0.1$  נחשבו כבעלי נטייה.

**תוצאות-** נמצאו 5 בני בקר שהוגדרו כ- FTP מתוך 24 שנדגמו (20.8%). נתוני הגלובולינים ו- GGT בעגלים בעלי כשל חיסון פסיבי מול עגלים שספגו קולוסטריום בצורה נאותה מוצגים באיור 1.

איור 1. רמות גלובולינים ו-GGT בעגלים בעלי כשל חיסון פאסיבי מול עגלים נורמליים (שגיאת התקן מסומלת בעמודות)



מדד	יום	ערך	רגישות	ספציפיות	AUC	מובהקות
GGT	1	1577	0.8	0.789	0.837	0.023
	2	1146	1	0.632	0.779	0.06
	3	886	0.8	0.632	0.779	0.06
	5	-	-	-	-	ל.מ.
	7	391	0.579	1	0.768	0.07
	10	225	0.579	1	0.809	0.057
TP	2	6.5	0.667	1	0.850	0.019
	3	6.2	0.833	0.8	0.922	0.05
גלובולינים	1	3.45	1	1	1	0.001
	2	3.65	0.778	1	0.906	0.007
	3	3.55	0.833	1	0.933	0.004
	5	2.95	0.944	0.6	0.789	0.053
	7	2.7	1	0.6	0.772	0.068
	10	2.95	0.667	0.75	0.819	0.05

**דיון ומסקנות**- ערך הסף של המדדים השונים ואמינותם לניטור קליטת קולוסטרם מושפע מזמן הדיגום. ככל שהדיגום קרוב יותר ל- 24 שעות מהמלטה עולה אמינות התוצאות. נראה כי הזמן האופטימאלי לניטור ספיגת הקולוסטרם הוא בימים 1-3. ערך חלבון כללי ביום 1 של 6 גוד"ל נחשב כסטנדרט הזהב. למרות זאת, בדיקת חלבון כללי מעל 3 ימים מהמלטה לא נמצאה כאמינה לקביעת כשל חיסון פסיבי. בדיקת GGT וגלובולינים בגיל העולה על 3 ימים יכולה להעיד על כשל חיסון פסיבי, אך אמינות התוצאות נמוכה.

## בידודים ראשוניים בישראל של *Neospora caninum*

ל. פיש, מ. מזוז, א. סוויצקי, ת. מולד, ל. פליידרוביץ, ב. לייבוביץ, י. קריגל, ו. שקאפ

החטיבה לפרזיטולוגיה, המכון הווטרינרי ע"ש קמרון

*Neospora caninum*, הוא טפיל חד תאי ממשפחה של טפילים היוצרים ציסטות ברקמות. בעולם כולו ידוע הטפיל כגורם מרכזי להפלות בבקר, דבר המתבטא בהפסדים כלכליים למשק הבקר. במחזור החיים של הטפיל, הכלב (וכלביים נוספים, כמו זאב הערבות האמריקאי וכו') משמש כפונדקאי סופי המפריש אוציסטות בצואה לסביבה, כאשר יונקים מסוגים שונים כולל חיות משק הנדבקים באוציסטות משמשים כפונדקאי ביניים. המחלה מועברת אופקית מכלביים על יד בליעה של הטפילים, אך להעברה אנכית חשיבות מרכזית ולה מיוחסות הדבקות ברמה עד 95%. על פי מבחנים משולבים של בדיקות נוגדנים אצל אמהות שהפילו ונוזלי חלל החזה של הנפלים, ומבדיקות לנוכחות DNA טפילי ב PCR ממוחות הנפלים, נמצא בישראל שכ-30% מהפלות נגרמות כתוצאה מנאוספורוזיס.

העבודה הנוכחית מתארת שני בידודים של טפילי *N. caninum* לראשונה בישראל. הטפילים בודדו ממוחות הנפלים של פרות חלב משני עדרים מאזורים מרוחקים, עדר חלב בקיבוץ לוחמי הגטאות שבצפון ועדר חלב של קיבוץ נירים בנגב, בהם התרחשו הפלות מרובות. רקמות מאזורים שונים של מוחות הנפלים עובדו להדבקת תרביות תאי Vero. בתרביות תאים אלה טפילי *N. caninum* נתגלו לראשונה כעבור 32 - 30 ימי גידול. במבחני ה nPCR עם תחלים של הגן NC-5 התקבלה תגובה חיובית ביום ה-21 לאחר ההדבקה. לאחר בידודם, גודלו הטפילים במשך 6 העברות בתרבית, ובהמשך הוזרקו  $10^3$  טפילים מבידוד (Ne491) למריונים הרגישים במיוחד ל *N. caninum* בהזרקה תוך-ציפקית. בעקבות ההזרקה פיתחו החיות נוגדנים לנאוספורה עם כויל של 1:4098 במבחן IFA. במשך שלושת חודשי המעקב לא הופיעו סימנים עצביים האופייניים לנאוספורוזיס, וכל החיות נשארו בחיים. יתכן והבידודים הישראליים נושאים תכונות אלימות מתונות יחסית בהשוואה לטפילים מארצות הברית (הנמצאים בשימוש בישראל כ-10 שנים). להמשך המחקר עם דגש לאפיון תכונות בידודי *N. caninum* הישראליים, יש חשיבות בפתוח של תרכיבים המבוססים על בידודים מקומיים ולשיפור מבחני אבחון הנגיעות למחלה.



## לפטוספירה טראסובי – סיכון ממשי או סערה בכוס מים

מ. ברנשטיין, מ. באום

המכון הווטרינרי ע"ש קמרון

חברה ישראלית, אשר פיתחה ערכה לאיבחון לפטוספירה בורגפטרסניי סרובר הרדג'ו (ל. הרדג'ו) בבקר, שמה לב בשנת 2004, כי נסיובי פרות שנבדקו נתנו תגובות בלתי ספציפיות. לאחר בירור, הסתבר שתגובות אלו נבעו מנוגדנים ללפטוספירה טראסובי סרובר טראסובי (ל. טראסובי), מסרוברים שלא נבדקו באופן שיגרת בבקר בארץ עד לאותה עת.

חיידק זה, המותאם לחזירים, ידוע כגורם להפלות באימהות, תסמונת של צהבת, פגיעה כליתית ותמותה בשגר. תמונה דומה ראינו בארץ באירועים של הדבקת בקר בלפטוספירה פומונה וקניקולה אשר גם הם אינם מותאמים לבקר.

ל. טראסובי בבקר תוארו בספרות המקצועית במספר אזורים בעולם, במיוחד באוסטרליה ודרום ארצות הברית, אך מעורבותם בהפלות או בתסמונות פתולוגיות אחרות בבקר עדיין לא תועדה. חיידק זה נמצא כמעורב בתחלואה קלינית קשה גם בבני אדם.

ההגבות הסרולוגיות החיוביות ל. טראסובי שנמצאו במשק אחד בישראל, לפני כשנתיים, היו בשכיחות הגבוהה דווקא באותן הפרות שהפילו, לעומת יתר העדר, אך המספרים היו קטנים מכדי להראות קשר מובהק.

מאז ינואר 2005, ל. טראסובי צורפה לסוללת הסרוברים של לפטוספירה הנבדקים באופן שוטף במכון הווטרינרי. כעת, לאחר כשנתיים, אנו מנתחים את תוצאות הבדיקות שבוצעו כדי לנסות להבין את משמעות נוכחות החיידק בבקר.

במשך שנות 2005 ו-2006 נבדקו 12650 נסיובים ל. טראסובי מ - 383 משקים. 4173 דגימות הגיעו למעבדה בעקבות תופעות קליניות כגון הפלות, ירידה בחלב ותחלואה אחרת בזמן ש - 8479 דמים נדגמו במסגרת מעקב שוטף באיחודי רפתות, מכירות בקר, וסקרים.

במבחן ההצמדה המיקרוסקופית נמצאו כיילים סרולוגיים מעל 1:100 ל. טראסובי ב - 135 דגימות מסה"כ - 28 משקים שונים, מהם 8 משקי בקר לבשר 201 רפתות חלב.

במשקים בהם נתגלו בני הבקר החיוביים, הושווה מספר הדגימות החיוביות שהגיעו בעקבות תופעות קליניות, כגון הפלות, ירידה בחלב או תחלואה אחרת (ע"פ הרשום בתעודת המשלוח הממולא ע"י וטרינר המטפל) לאלו שהגיעו כבדיקות מעקב שגרתיות, כגון מכירת עגלות, סקרים או דיגום באקראי לאיחודי רפתות.

מהנתונים המובאים בטבלה 1, ניתן לראות שמתוך 852 דגימות שהגיעו בבדיקות שגרתיות ממשקים בהם נמצאה עדות לנוכחות החיידק, 75 מהן היו חיוביות לל. טראסובי (8.8%). לעומתן, מ-338 הדגימות שנבדקו בעקבות תחלואה, 60 נמצאו חיוביות (17.8%). נתונים אלה מצביעים על סיכון יתר לתחלואה בבקר בעל כייל סרולוגי לחיידק זה. יש לציין

שלמרות שקיימת הטיה מסוימת בחלק מהנתונים המוצגים, עדיין נמצאה משמעות סטטיסטית מובהקת למבחנים בין שתי הקבוצות, כפי שניתן לראות מטבלה 2. ניתן להסיק מסקנות ראשוניות המצביעות על הצורך לבחון בעומק יתר את משמעות חדירת גורם זה לישראל. לעת עתה, מומלץ להמשיך במדיניות של טיפול אנטיביוטי בבקר נגוע העובר למשק אחר כדוגמת קניה ומכירה, כדי למזער את הסיכונים הכרוכים בהתפשטות החיידק לעדרים נקיים.

טבלה 1. השוואה בין סך הכל הפרות בעלות כוונת נוגדנים לל. טראסובי בקבוצת מעקב שיגרתית בהשוואה לקבוצת פרות חשודה בתחלואה.

פרות עם כוונת 1:100 <	פרות נבדקות	מטרה	
9 (4.4%)	204	איחוד רפתות	1) מעקב שיגרתית ללא תופעות קליניות
42 (12.5%)	337	קניה/ מכירה	
10 (6%)	167	שרות להזרעה	
14 (9.7%)	144	סקרים	
<b>75 (8.8%)</b>	<b>852</b>		סה"כ
36 (17.2%)	209	הפלות	2) נדגמו בעקבות תחלואה
5 (31.2%)	16	ירידה בחלב	
19 (17.1%)	111	תחלואה אחרת	
<b>60 (17.8%)</b>	<b>336</b>		
<b>135 (11.4%)</b>	<b>1188</b>		סה"כ כללי

טבלה 2. ניתוח סטטיסטי של הסיכומים מטבלה 1 לפי מבחן  $Q^2$  ( $Q^2 = 19.61$ ,  $P < 0.00001$ )

פרות עם כוונת 1:100 <	פרות שליליות	סה"כ נדגמו	
75	777	852	1) נדגם במסגרת מעקב
60	276	336	2) נדגם בעקבות תחלואה

135	1053	1188	סה"כ מקרים
-----	------	------	------------

## חמצת כרס תת חריפה (SARA) – ניטור בתנאי שדה והשלכות

### אפשרויות על בריאות הפרה

ש. ברוקשטיין<sup>1</sup>, מ. ואן סטרטן<sup>1</sup>, א. דגוני<sup>1</sup> ע. ניר<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>מחלקת רפואת העדר, החקלאית; <sup>2</sup>צ.ח.מ. אפיקים

פרה עם חמצת כרס תוגדר ככזו כאשר רמת ה-pH בכרס תרד מתחת ל-5.5. יש מספר אוכלוסיות פרות הנמצאות בסיכון גבוה לחמצת: פרות בהכנה להמלטה וממליטות (כתוצאה מהמעבר בין סוגי מנות שונות בקצב שרירית הכרס ואוכלוסיות החיידקים בה לא הסתגלו לו), פרות בשיא חלב הצורכות כמויות מזון עמילני גדולות, פרות המוזנות ממנה שנערכים בה שינויים רבים או שינויים בממשק האבוס ובמנהגי האכילה שלהן (מבנה חברתי ואורך אבוס מוגבל), וכן פרות שהמנה המואבסת להן אינה מתוכננת כראוי.

חמצת כרס תת חריפה (SARA, sub acute ruminal acidosis) עלולה להיות בעיית הזנה בעלת חשיבות כלכלית ברפת החלב. התופעות הקליניות אינן ברורות, קשה להרגיש בהן, וכוללות: בעיות עיכול (המתבטאות בין היתר בצואה רכה ושלשולים), ירידה בשומן החלב וירידה באכילה. בשלב מאוחר יותר תופענה צליעות עם מאפיינים של למיניטיס (מחלת הקו הלבן, דימומים בסוליה, כיב סולייתי וטלף כפולה), אבססים בכבד (נפוץ יותר בעגלי מרבק) ותסחיפים לריאות. חמצת הכרס נחשבת גם לאחד מהגורמים החשובים להיווצרות היסט קיבה בפרות חלב. הקושי באבחון חמצת כרס על פי התופעות הקליניות, טמון בזה שהמופע הקליני אינו חד מספיק וכן חלק מהתופעות קורה זמן רב לאחר האפיזודה של חמצת הכרס. הירידה בתכולת שומן החלב יוחסה בעבר ישירות לחמצת ולשינוי בהרכב חומצות השומן המיוצרות בכרס; לאחרונה נמצא, שבתנאים של חמצת, יש בריחת חומצות שומן לא רוויות למחזור הדם. חומצות אלו מגיעות לרקמת העטין ושם יוצרות עיכוב אנזימתי ברמה של מטבוליזם תאי האפיתל, הגורם לדיכוי ייצור השומן. בארץ, במיוחד לקראת הפסח ולעיתים בקיץ, נעשים שינויים במנת החולבות המגבירים את הסיכון לחמצת כרס ולאחרונה, עקב השינוי בתמחור החלב למוצקיו, עולה רמת הסיכון. כל האמור לעיל מעלה את החשיבות של אבחון בזמן אמת של עדר עם חמצת וטיפול בבעיה על מנת להפחית את הנזקים.

כיצד תאובחן חמצת כרס בעדר המסחרי בצורה שגרתית? מדידת רמת החמיצות בנוזל הכרס היא אפשרות קיימת (נבדקת כיום ע"י התזונאי הקליני בחקלאית) אולם קשה לביצוע מבחינה טכנית. קנט וחוב' הראו שקיים קשר בין אחוז שומן של 2.5% בחלב ורמת חומציות של 5.6 ומטה וקבעו, שאם מעל 10% מהפרות בעדר חלב מגזע הולשטיין יש 2.5% שומן, קיימת סבירות להניח שהעדר סובל מחמצת כרס תת חדה.

מחלקת בריאות העדר והטלף בחקלאית מנטרת את שיעור הפרות עם השומן הנמוך בעדר, בעזרת נתוני ביקורת החלב מהשקילה השנייה עד לשישית אחרי ההמלטה, בכדי לעקוב אחר תופעת צניחת השומן בחלב. רישום עקבי של אבחנות צליעה בבסיס הנתונים,

יאפשר מעקב ואפשרות ניתוח רב גורמי שינסה לקשר בין חמצת הכרס לצליעות. בשנה האחרונה נבדקו 101 משקים לשיעור "חמצת כרס" לפי הדוגמה הבאה (טבלה 1 – כמופיע בעמוד 4 בדו"ח בריאות העדר של החקלאית).

**טבלה 1. שיעורי פרות, המופיעות עם שיעור שומן הנמוך מ- 2.5% בעדר דוגמה**

משק דוגמה 01/07/05-30/06/06	% הפרות עם שומן < 2.5% במבחני החלב 2 עד 6					
	דצמבר	נובמבר	אוקטובר	ספטמבר	אוגוסט	יולי
ס"ה פרות בחודש	352	3451	208	300	321	381
% עם שומן < 2.5%	<u>10.2</u>	<u>16.7</u>	<u>17.8</u>	<u>28.7</u>	<u>31.8</u>	<u>22.0</u>
	יוני	מאי	אפריל	מרץ	פברואר	ינואר
	408	413	218	460	403	355
	<u>30.1</u>	<u>27.8</u>	9.2	<u>17.6</u>	<u>12.4</u>	<u>15.8</u>

עיבוד הנתונים של 101 משקים מראה שיש משקים הסובלים באופן עקבי מ"חמצת כרס" ויש כאלה שזו תופעה עונתית בלבד. בטבלה 2 ניתן לראות שחודשי הקיץ יולי ואוגוסט הם חודשי השיא בהם שיעור גבוה של משקים, סבלו מ"חמצת כרס תת חדה" (תקופת הניטור - 2004-2006, n=101). חודשי נובמבר ומאי מצטיינים אף הם בשיעור יחסית גבוה של SARA.

**טבלה 2. שיעור הפרות (%), שסבלו מ-SARA, במהלך חודשי השנים 2004-2006**

דצמבר	נובמבר	אוקטובר	ספטמבר	אוגוסט	יולי	יוני	מאי	אפריל	מרץ	פברואר	ינואר
12.87	16.83	10.89	11.88	21.78	22.77	9.9	15.84	10.89	13.86	12.87	3.96

עקת החום בחודשי הקיץ גורמת להתנהגות אכילה שונה אצל הפרות- הן נמנעות ממזון גס הגורם לעליה בחום הגוף. עקב כך, הרבה תזונאים מבצעים שינויים במנה בהתאם. בחודש מאי כנראה שינוי המנה לקראת הפסח יכול להסביר את התוצאות הנ"ל. מבסיס הנתונים נראה שברוב המשקים למדו להקטין את משבר הפסח. בתחילת החורף השינוי בתכולת המים במזונות הגסים יכול להביא לבעיות חמצת עקב שינויים בתכולת חמר יבש במזונות הגסים ובכך שיבוש יחסי מזון גס ומרוכז במנה המבוצעת לעומת המתוכננת. במשק מסוים, שסבל מ"חמצת כרס תת קלינית" חדה לאורך זמן ודיווח על פרות צולעות, בדקנו בעזרת מודלים של רגרסיה לוגיסטית קשר אפשרי בין צליעות, כפי שאובחנו באוקטובר 2006, לבין נתוני "חמצת כרס תת חדה" של שקילות חלב 09/05-08/06. אוכלוסיית המודל מנתה 374 פרות. שיעורי הלמיניטיס, הצליעות האחרות וכלל הצליעות היו 3.5%, 7.2%, ו-10.7% בהתאמה. השפעות התחלובות השונות נכללו בכל המודלים. מצאנו את הקשרים הבאים:

א. סיכון פרות עם SARA לסבול מלמיניטיס היה גדול פי 6.0 מאלו ללא SARA (p=0.083).

ב. סיכון פרות עם SARA לסבול מכל סוג של צליעה היה גדול פי 2.5 מאלו ללא SARA, ( $p=0.033$ ).

מלימוד התוצאות אין ביכולתנו לשלל קשר אפשרי בין צליעות וחמצת כרס תת חריפה ברפת זו.

**שיפור באבחוני ורישומי הצליעות הכרחיים לקידום הבנתנו בנושא.**