

מחלות מטבוליות - הבטים כלליים

מחלות מטבוליות מוגדרות כהפרעות הקשורות בתזונת ואו הזנת הפרה המסתיימות בדרך כלל בסימפטומים אקוטיים הדורשים התערבות טיפולית.

בצקת עטין: הצטברות נוזלים בחלל האינטראצלולורי של העטין היא תופעה פיזיולוגית נורמאלית לקראת המלטת פרות ועגלות. אולם במצבים חמורים חלה התנפחות מוגזמת של העטין, הפטמות והבטן, חלות הפרעות בחליבה/יניקה, עד התמוטטות המערכת התומכת ברקמת העטין וירידה בתוחלת הפרה בעדר.

גורמים: חסימה ומגבלה בזרימת הדם והלימפה מהבטן התחתונה עקב לחץ העובר בחלל האגן, בעיקר לפני ההמלטה. במצבים רגילים - החלמה ספונטנית מספר ימים לאחר ההמלטה. כאשר התופעה נפוצה בכלל העדר, היא קשורה בגורמים נוספים כמו הזנה עודפת במ"מ (גרעינים) וכן עודפי נתרן ואו אשלגן. בתנאים אלה, העגלות רגישות יותר מהפרות. בנוסף משערים שהפניית חלבונים מהדם ליצור קולוסטרומ גורמים להיפופרוטנמיה (ירידה בריכוז החלבונים בדם), ומעבר נוזלים מהדם לרקמות (בצקת).

טיפולים: פעילות מוגברת, עיסוי העטין (מעוררים את מחזור הדם), חליבה (משחררת הלחץ בעטין) או שימוש בגורם משתן. אחר ההמלטה - קורטיקוסטרואידים+גורמים משתנים מגבירים הפרשת נוזלים. יש להימנע מהזנת עודפת של מלח לקראת ההמלטה.

קדחת חלב: שיתוק לידתי בזמן או אחר ההמלטה. הפרעה המאופיינת ברמת סידן נמוכה בדם וחולשת שרירים. נגרמת משום ירידה בריכוז הסידן בדם, כתוצאה מגיוס מוגבר לעטין בעיקר לצורך יצור קולוסטרומ, וחוסר יכולת השלמה על ידי גיוס מהעצם ומהמעי, בעיקר משום פעילות הורמונאלית בלתי מיטבית של פראטירואיד הורמון ומטבוליטים של ויטמין D_3 . בנוסף ירידה בתאבון לפני המלטה מקטינה התנועתיות של מערכת העיכול, והקטנת הספיגה של סידן.

במצבים אקוטיים אבוד הכרה ומוות. היפוקלצמיה קשורה בתופעות נוספות הקשורות בהמלטה כמו חוסר התכווציות הרחם, אצירת שלייה, ותופעת רביצה. ההפרעה נדירה בהמלטה ראשונה ושכיחה יותר בפרות בוגרות. לגיל ולמספר ההמלטות השפעה על שעור המקרים משום תנובת החלב העולה עם הגיל ויכולת

הבהמה לגייס סידן מהעצם היורדת עם הגיל. האירועים לרוב 48-72 שעות אחר ההמלטה אם כי גם לעתים לפני או ממש בזמן ההמלטה. ירידה ברמת הסידן והזרחן ועליית קטנה במגנזיום הן התופעות הבולטות. השפעתם על פעילות השרירים מתבצעת ב-3 שלבים. הראשון- קצר, ערנות יתר, התכווצויות, רגישות יתר, ירידה בתאבון והימנעות מתנועה. אם הפרה בתנועה, יש נטייה לנפילה. השלב השני מאופיין ברביצה על החזה וחוסר אפשרות לקום. הערנות וההכרה פוחתים. הצוואר מעוקם ואו הראש מופנה אחורה. האף יבש, האוזניים קרות. הטמפ' יורדת וקצב הלב עולה. הכרס חסרת תנועה. השלב השלישי מאופיין על ידי רביצה צידית. לעתים התנפחות הכרס עקב חוסר יכולת לשחרר גזים. במידה ואין טיפול - מוות עקב כשל נשימתי או כשל לב. פרות רובצות הצידה יש לגלגל לרביצת חזה למניעת סיבוכים הקשורים בהתנפחות, בעיות נשימה ודלקת ראות.

טיפול: מלחי סידן (קלציום בורו גלוקנאט). ההזרקה איטית תוך בקרה. יש המעדיפים מתן מחצית הטיפול לוריד ומחצית מתחת לעור. יש להימנע מהקמה בכוח מחשש פציעות. חוסר הענות תלווה בטיפול נוסף לאחר 8-12 שעות.

מניעה: הזנה מעוטת סידן ביובש ויחס דומה עם זרחן, גורמים לרמת סידן נמוכה בדם, עידוד מערכות גיוס הסידן (הורמון ה-PTH הפועל על הכליה, העצם והמעיים) עוד לפני ההמלטה כך שבזמן ההמלטה עם הגיוס הפתאומי של סידן לחלב, "המוכנות" גבוהה. הזנת מלחים חומציים ביובש גורמת לאצידוזיס קל הגורם להגברת גיוס סידן מהעצם והגברת ספיגתו מהמעיים (ACAD, ראה בהמשך). ויטמין D במנה (10-30 מיליון IU ליום) משפר הגיוס מהעצם וספיגת הסידן מהמעיים. הזרקה 25 OH vit D3 (אנלוג של ויטמין D) 24 שעות לפני ההמלטה (ועד מקסימום 5 ימים קודם להמלטה) אינה טוקסית, אולם בעייתית, משום הקושי לצפות את תאריך ההמלטה המדוייק בפועל, ומועד ההזרקה להזריק (אין לראות בנ"ל המלצה - הנ"ל מבוסס על נתונים והמלצות בארה"ב).

ACAD - Dietary Cation Anion Differences : $\text{meq}[(\text{Na}+\text{K}) - (\text{Cl}+\text{S})]/100 \text{ gDM}$

לדוגמא: $\text{ACAD}=[(\% \text{Na}/0.023)+\% \text{K}/0.039)]-[(\% \text{Cl}/0.0355)+(\% \text{S}/0.016)]$

המלצה (על פי נתונים אמריקאיים, אין לראות בכך המלצה לישראל): (-10) עד (-15) מיליאקווילנטס 100 ג' ח"י למשך כ-6 שבועות ביובש. כאשר יש עודפי K (<1.2%), ויש צורך לעלות במלחים החומציים, יש חשש לפגיעה בצריכת המזון וקשה לרדת

מתחת ל-10. אז יש צורך לעלות בצריכת הסידן היומית ל-90-80 ליום. יש להקפיד להימנע מרכישת מזונות בעלי ריכוז K גבוה מידי (קשה המיוחד במציאות ארצנו משום ריכוז באשלגן הגבוה בדגניים ובקש, עיקר המזונות הגסים ביובש). עקרונות הפעולה: מלחים חומציים משרים מטבוליזם חומצי. חלה עלייה בריכוז בדם של יוני H^+ לצורך נטרול היונים השליליים. כתוצאה חלה ירידה של ה-pH ואצידוזיס קל. כתוצאה מופעלים מנגנונים לנטרול החומציות - רקמת העצם היא מקור טוב של $CO_3^{=}$ לנטרול החומציות ויצירת HCO_3^- . בתהליך זה חלה הסעה של Ca ו-P מהעצם לדם וכן עלייה בספיגת הסידן במעי. מהלך זה מתמשך כל עוד הפרה ממשיכה לצרוך מלחים חומציים בתקופת היובש, והמערכת האמורה להתמודד לגיוס סידן נמצאת במצב הכן. מקורות פוטנציאליים של מלחים לבניית אצידוזיס קל: אמוניום סולפאט, קלציום סולפאט, מגנזיום סולפאט, אמוניום כלוריד, קלציום כלוריד, מגנזיום כלוריד.

סינדרום הפרה הרובצת: התופעה מאופיינת בחוסר. יכולת ממושכת לקום. שכיח מיומיים לפני ההמלטה ועד 10 ימים אחריה. פרות שאינן מגיבות ל-2 טיפולים עוקבים של סידן סובלות מהסינדרום. בנוסף על חוסר תגובה לסידן במקרים של קדחת חלב, חלות הסתבכויות נוספות הקשורות בהמלטה כמו פציעות ופגיעות טראומטיות לשרירים ועצבים באזור האגן. פגיעות אלו יכולות להיגרם לפני בזמן ואחרי ההמלטה, כתוצאה מהמלטה קשה או קדחת חלב. הטיפול אינו ספציפי ובדרך כלל אינו יעיל. תמותה כ-50% (נתונים אמריקאיים). יש לספק משטח נאות, ריפוד, אוכל ושתייה מספיקים. יש לגלגל הפרה מצד לצד מספר פעמים מידי יום למניעת פגיעות לחץ. מניעה: מעקב לקראת ההמלטה בעיקר על חשודות לקדחת חלב. יש לטפל בקדחת חלב מידי בשלב הראשון למניעת הסתבכויות.

Grass tetany - היפומגנזמיה: מחלה מטבולית המאופיינת בירידה בריכוז המגנזיום בדם ובהמשך בהיפוקלצמיה (ריכוז סידן נמוך בדם). המחלה מתבטאת בהתכווצויות של שרירים, ואו חולשת שרירים בדומה להיפוקלצמיה. המקרים הנפוצים הם בפרות חלב לאחר רעייה על מרעה צעיר עשיר בחנקן (הלוואי עלינו בארץ הקודש).

כתוצאה - נוצרים קומפלקסים בלתי זמינים של מגנסיום-זרחן-אמינים בכרס. ירידה בריכוז המגנזיום במנה המלווה בהפרשה מוגברת בחלב, בשתן, בזעה ולתוך מערכת העיכול (רוק) מורידה ריכוז המגנסיום התוך תאי. הסימנים המוקדמים: התרגשות יתר, עווית שרירים, חריקת שיניים וריור מוגבר.

מגנזיום הינו היסוד התוך תאי השני בשכיחותו לאחר אשלגן. משמש כמשפעל של אנזימים הקשורים במערכת העצבים והעברת אנרגיה. ההחלמה בעקבות טיפול במחסור מהירה בדומה לקדחת חלב. בהזנה יומית ריכוז מגנסיום במנה של 0.25% ויותר על ידי תוספת מגנזיום אוקסיד ימנע תופעות מחסור.

קטוזיס: או היפוגליצמיה - ירידה בריכוז הגלוקוז בדם. תופעה הנגרמת בעיקר בפרות גבוהות תנובה לאחר ההמלטה, בעיקר במצבים בהם צריכת המזון נפגעת, מאזן האנרגיה השלילי חריף במיוחד, וחל פרוק רב של מאגר שומני גוף. כל אירוע הגורם לפגיעה בצריכת המזון מגביר הסיכון לקטוזיס. פרות הממליטות שמנות מידי הן מועדות להיפגע מקטוזיס משום צריכת המזון הנמוכה.

עיקר הגלוקוז בדם מקורו לא בגלוקוז הנספג במעי, אלא מסינטוז בכבד בעיקר מפרקורסורים של הפרמנטציה בכרס. למעלה מ-50% מהגלוקוז בדם מקורו בחומצה פרופיונית. כתוצאה מהפרשה מוגברת של לקטוז בחלב, מירידה ברזרבות הגלוקוז בכבד, וכן כתוצאה ממחסור בפרקורסורים ליצור גלוקוז כבד בתהליך גלוקונאוגנזיס (כתוצאה מפגיעה בצריכת המזון) כמו חומצה פרופיונית, חומצות אמינו, גליצרול, חומצה לקטית, חלה ירידה בריכוז הגלוקוז בדם. ירידה בריכוזו בדם מהווה גירוי לפרוק שומנים מהגוף ועלייה ברמת חומצות השומן החופשיות (FFA). ה-FFA הופכות בתאי הכבד לאצטיל קואנזים A. עקב מחסור בחומרים גלוקוגנים, חלה הצטברות של Ac-coA בכבד ועודפים שלהם נקשרים ליצור לגופי קטו: אצטואצטאט, ביתא-הידרוקסיבוטיראט, ואצטון.

סימנים עיקריים: ירידה בתאבון, ירידה ביצור חלב, ירידה במשקל. כ-10% מהפרות מגלים סימנים של הפרעות במערכת העצבים המרכזית, כמו staring (מבט בוהה ומרחף) עיוורון וחוסר קואורדינציה, שכרות וקהות חושים. במצבי קטוזיס קלים טמפ' הגוף נורמלית. בהחמרה ניתן להריח אצטון באוויר הנינשף (אני עוד לא הצלחתי, זקני הרפת כן), בשתן ובחלב. קטוזיס יכול להופיע כתופעה משנית למחלות אחר ההמלטה הפוגעות בצריכת המזון.

טיפול: 500 מ"ל תמיסת 50% דקסטרוז. מחזיק שעתיים כי מופרש במהירות בכליות. הזרקת גלוקוקורטיקואידים - חלק מהטיפול להעלאת רמת הגלוקוז בדם. מתן פרופילן גליקול דרך הפה 125-250 גרם, פעמים ביום, פרקורסור גלוקוגני החוסך מתן דקסטרוזה.

מצב קטוזיס	מצב נורמאלי	פרמטר
28	52	ריכוז הגלוקוז בדם (מ"ג %)
41	3	ריכוז קטונים בדם (מ"ג %)
33	3	ריכוז FFA בפלסמה (מ"ג %)

סינדרום הפרה השמנה: הפרעה מטבולית זו קשורה בשיעור גבוה של הפרעות מטבוליות, זיהומים והפרעות הקשורות בפוריות בתחילת התחלובה, בעיקר: קדחת חלב, קטוזיס, דלקות עטין, ו-עצירת שיליה. התופעה נפוצה בעדרים בהם מוצאים מיקרים רבים של פרות שמנות יתר על המידה בתקופת היובש ($BCS > 4$) ואו פרות רזות מידי בקבוצת הפרות לאחר ההמלטה ($BCS < 2$) (נדיר בארצנו, אנחנו חזק בכיוון של סינדרום הפרה הרזה).

הסעה של FFA לכבד לאחר ההמלטה היא תופעה נורמלית הנגרמת משום הפער בין צריכת המזון ויצור החלב, והצורך באנרגיה למלוי החסר. שומן גופני מפורק מהרקמות, מוסע לכבד ובמצבים של עודף פרוק שומן גופני, העומס על הכבד מביא לפגיעה בפעילותו הנורמלית עד כשל מוחלט. במצב זה אין תגובה לטיפול תרופתי ותתכן תמותה עד 50% מהמקרים.

הטיפול בעיקר מניעתי - הקפדה על הגעה להמלטה במצב גופני תקין (3.5). לאחר ההמלטה יש להקפיד על ממשק אופטימאלי המאפשר מקסימום צריכת מזון אנרגיה (הרכב מנה אל חשוב לא פחות, ממשק אבוס המאפשר צריכת מזון מירבית - ראה/י פרסום נוסף באותו אתר). יש להקפיד על ממשק הזנה ובריאות על מנת לאתר לאחר ההמלטה, מוקדם ככל הניתן, כל אירוע העלול לפגוע בצריכת מזון.

שמיטת קיבה (אבומזום).

LDA (left side displaced abomasum=ש"ש=שמיטת קיבה שמאלית): במיקרה זה חלה שמיטה של הקיבה הרביעית ממקומה הנורמאלי בצד הימני של ריצפת

הבטן, אל הצד השמאלי, בין הכרס לבין קיר הבטן השמאלי. כ-80% מהמקרים מתרחשים בחודש הראשון לאחר ההמלטה. התופעה קשורה בהזנה עודפת של מזון מרוכז, בעיקר גרעינים, ביובש ולאחר ההמלטה. סקרים אפידמיולוגיים מצביעים שהפרות שמפתחות שק"ש מאופיינות בתנובה גבוהה, מבוגרות, כבדות, בניגוד למבכירות.

הגורמים: הזנה עודפת בפחמימות פריקות === יצור מוגבר של חש"נ === ירידה בתנועתיות של מערכת העיכול: עודפי חש"נ אשר אינם נספגים דרך דופן הכרס לדם מגיעים לאבומסום, שם הם פועלים ישירות על שרירים חלקים ומקטינים תנועתם. שילוב של חוסר תנועתיות עם כמות גבוהה של מעכל המגיעה לאבומסום גורם לצבירת מעכל באבומסום, יצור גז (פד"ח ומתאן) הרפיה של הקיבה והזחתה (הזזה) שמאלה. קיימת גישה נוספת המסבירה תופעת השק"ש. גישה זו טוענת ששק"ש קשורה באירוע ההמלטה. קרוב להמלטה, הרחם המוגדל עקב ההריון המתקדם דוחף את הרומן מתחתית ריצפת הבטן כלפי מעלה, בו בזמן דוחף את האבומסום קדימה ושמאלה תחת הכרס. לאחר ההמלטה הכרס חוזר למקומו הטבעי בחלל הבטן ובמהלך זה תופס ומקבע את האבומזום בצד השמאלי (ההפוך למיקום הטיבעי). האבסה של מזון גס ארוך סיב בתקופת היובש בעל חשיבות לקיבוע האבומזום במקומו הטיבעי (ימין) מייד לאחר ההמלטה. ש לשער ששק"ש היא צרוף של שתי הגישות.

תופעות: ימים ספורים אחר ההמלטה התאבון נפגע ומסתמן קטוויס מתון. יצור החלב נפגע. טמפ' הגוף נורמאלית פרט למקרי דלקת עטין או עצירת שילייה. הצואה נורמאלית או רכה ואינה מהווה אינדיקציה למחלה. לעיתים האבומסום נפוח ונראה כבליטה מתחת לצלע השמאלית האחרונה. האבחון הטוב ביותר הוא הקול המושמע כאשר מקישים על הצלעות 9-12, והקול שנישמע בקצה השמאלי העליון באזור הצלע האחרונה (Pang - do, re, stacato ☺ ☺).

טיפול: ניתוח (החזרה למקום הטבעי וקיבוע בעזרת קשירה לתחתית רצפת הבטן) שכאשר מתבצע בזמן, ההחלמה מהירה. שיטה פחות מוצלחת היא גלגול הבהמה מצד לצד.

RDA (right side displaced abomasum=שק"י=שמיטת קיבה ימאנית): מכונה גם פיתול (סיבוב) של האבומזום. העיוות/פיתול סביב עצמו (90 ו-180 מעלות) מתרחש

בעקבות הצטברות של נוזלים וגאזים באבומזום. גורם לחסימה במערכת העיכול, כאבים חזקים ומוות. הגורמים לתופעה דומים לאלו המתוארים במקרה של LDA. תאור התופעה: האבומסום ולעתים גם האומזום מתפתלים סביב עצמם כנגד כיוון השעון. הדבר גורם למחסום כמעט מושלם בשני צידי האבומזום. גזים מצטברים והאבומזום מתנפח. ההתנפחות מורגשת לעיתים בצד ימין מתחת לצלע האחרונה. לתופעה קולות אופיניים כאשר מקישים בצד ימין (תישאלו את הרופא). הטיפול: ניתוח מייד. בגלל חסימה של כלי דם כל איחור יגרום לנזקים בלתי הפיכים.

מניעה: הזנת סיב ארוך ומזון גס בשיעור מקסימאלי, כשתוספת מזון מרוכז רק על מנת לשמור או לשפר מצב גופני. מעבר למנת חולבות חייב להיות הדרגתי בתקופה קודם להמלטה (כשבועיים - שלושה). למחלות של אחרי המלטה כמו קדחת חלב, דלקות עטין או עצירת שיליה יש השפעה על הקטנת התנועתיות של האבומזום והגברת הסיכוי לארועי שמיטת קיבה.

הפרעות עיכול: מאופיינות בירידה בתנובה, איבוד תאבון, וחוסר תנועה של הקיבות הקדמיות (atony של שרירים חלקים). התופעה קשורה במצבים בהם יש שינויים מהירים באופי ההזנה כמו מעבר פתאומי מהזנה מרוכזת למרעה וההפך. שינויים מהירים בהזנה גורמים לשינויים מהירים ב-pH בכרס. הללו גורמים להפרשת היסטאמינים הגורמים ישירות לחוסר תנועתיות של הכרס. כתוצאה ירידה בתאבון. טמפ' נורמאלית. לעתים יש שלשולים ולעתים לא.

טיפול: לא קיים טיפול ספציפי. חומרים משלשלים, חומרים מעוררי פעילות הכרס או שמנים מינרלים הם חלק מהאמצעים הניתנים כאשר מחליטים לטפל. בדרך כלל החלמה ספונטאנית תוך 2-4 ימים.

מניעה: משטר אבוס מיטבי, מניעת שינויים תכופים וטעויות בהזנה, החלפת מזונות בהדרגה.

אצידוזיס לקטי: עלייה בריכוז החומצה הלקטית במיץ הכרס, ובהמשך ספיגתה לדם. התוצאה - איבוד תאבון ושלשולים ועד והתמוטטות שריר הלב ומערכת הנשימה. דרגת החומרה קשורה בתנאים הקובעים את קצב הספיגה של החומצה הלקטית.

גורמים: מעבר מהיר ללא הרגלה מספקת ממנה גסה למנה עשירה בפחמימות מהירות פריקות. במצבים נורמאליים חלק קטן ביותר מהמעכל הכרס עובר פרמנטציה לקבלת חומצה לקטית כתוצר סופי (פחות מ-1%). עיקר הנתבים בתסיסת הפחמימות בכרס הם לקבלת חומצה פירובית וממנה חומצות שומן נדיפות. כאשר חומצה לקטית מתחילה להצטבר בכרס, נראה שיצור חומצה פירובית עולה על כושר הפיכתה לחש"נ, ואז מק"א מייצרי חומצה לקטית הופכים את החומצה הפירובית ללקטט. מאידך, אם מק"א מנצלי חומצה לקטית הינם דומיננטיים (הופכים את הלקטט לפרופיונאט ופד"ח), ריכוז החומצה הלקטית לא יגיע לריכוזים טוקסיים.

טיפול: טיפול בחומציות של הכרס ושל הגוף ומניעת המשך יצור החומצה הלקטית. יש להחליף את הפחמימות הפריקות בשחת או מזון גס אמיתי אחר. החזרת הפחמימות הפריקות תעשה בהדרגה. בחיות מסוימות יתכן צורך בניתוח לשם הרחקת תוכן הכרס או אינוקולציה (זריעה) בחידקים מכרס בריאה. מניעה: הרגלה איטית במעבר ממנה גסה למרוכזת (לדוגמא מנת יובש למנת ממליטות) של כ-3 שבועות מאפשרת בניית אוכלוסיית מק"א מתאימה המסוגלת לנצל את החומצה לקטית הנוצרת. הזנה בבופרים מקטינה את הסיכון לאצידוזיס.

Bloat - התנפחות: תופעה הנגרמת כתוצאה של כליאת גזים הנוצרים במהלך הפרמנטציה בתוך הכרס, בעוד שבמצבים רגילים הם משתחררים החוצה דרך הנשימה או שיהוקים. מצב כזה מתרחש בעת חסימת הספינקטר (שם של שריר) בין האיזופגוס לכרס. כאשר גזים מצטברים בכרס גובר הלחץ בכרס עד הפרעה לפעילות הלב ומוות. 3 סוגי התנפחות מוכרים: 1. כתוצאה מעודפי קטניות צעירות, בעיקר במרעה צעיר (שאינו נפוץ בארצנו) המכיל חומרים המשנים את מתח הפנים (חלבונים וספונינים) וגורמים לגזים להילכד בתוכן הכרס וליצור קצף. זה מתלווה ברידה ביצור חומרים טבעיים נוגדי קצף כמו מוצינים ברוק. עיקר החומרים יוצרי הקצף מצויים בעלים. בהגשה לאבוס הבעייה פחותה משום שהגבעולים והעלים נאכלים יחדיו ללא ברירה הקיימת במרעה; 2. עודף תסיסה של חיידקים (כמו סטרפטוקוקוס בוביס) המייצרים כעין ריר סמיך הגורם לגזים להילכד וליצור קצף; 3. התנפחות עקב גז חופשי הנלכד בכרס כתוצאה מחסימת האיזופגוס (בית הבליעה) או פגיעה במנגנון הטבעי לשחרור גזים על ידי שיהוק.

טיפול: החדרת זונדה לשחרור גזים לכרס. במיקרה של התנפחות שקשורה בחסימה ולא בקצף ההקלה מיידית משום הדיפת החסימה מהאיזופגוס לכרס ושחרור הגזים. במידה והגזים לא משתחררים סימן שההתנפחות קשורה ביצירת קצף, אז יש צורך להשתמש בחומרים נוגדי קצף, הגורמים לשחרור בועות הגז.

למיניטיס: מחלה המתבטאת בפגיעה בשכבת הלמינה של הטלף. צרוף של תנאי שיכון גרועים (ריצפת בטון, בעיקר מחוספס יתר על המידה השוחק את הטלף בקצב מהיר מהתחדשותו, החלקה, אבנים, זבל ורטיבות); חוסר אפשרות לתנועה מספקת; ועודפי מ"מ במנה הגורמים ליתר חומציות בכרס (אצידוזיס לקטי - מדווח כגורם הנפוץ ביותר בארה"ב). בארה"ב למיניטיס מדווחת כגורם השלישי בחשיבותו להוצאת פרות מהעדר אחרי בעיות פוריות ודלקת עטין. התבטאות - כאבים, התנפחות ורגישות יתר, עלייה בחום הטלף, צליעה וקשיי הליכה. רביצה מוגזמת. טיפול - חומרים אנטי דלקתיים, מנות מאוזנות, משטחים נאותים (לפרות על משטחי בטון יש לאפשר מרבץ אחר המעודד רביצה לפחות 10-12 שעות ביממה. בלמיניטיס תת קליני מופיעים סימנים כשטפי דם; טלף רך, שעוותי, נחתך בקלות בטילוף, אבצסים פנימיים כתוצאה מהתרככות הטלף והפרדות הקו הלבן.

סיכום ההפרעות מטבוליות בפרות חלב

הפרעות הקשורות במטבוליזם האנרגייה

- סינדרום הפרה השמנה
- קטוזיס (היפוגליצמיה)
- עצירת שיליה
- הפרעות פוריות

הפרעות הקשורות במחסור בסיב

- אצידוזיס לקטי
- התנפחות
- למיניטיס
- הפרעות עיכול
- אבצסים בכבד
- שמיטת קיבה ימנית ושמאלית
- % שומן נמוך בחלב

הפרעות הקשורות במטבוליזם של מינרלים

- קדחת חלב (היפוקלצמיה)
- היפומגנזמיה

הפרעות כלליות

- גוף זר
- החלפת מזונות ללא הרגלה
- בצקת עטין
- סינדרום הפרה הרובצת

נתונים אמריקאיים הנוגעים להפסדים הנגרמים מהפרעות מטבוליות.

The cost of post-partum metabolic diseases (Cornell, N.Y.)

Metabolic disease	Dead Cows %	Culled Cows %	Decreased Production (Kg milk)	Non Sold Milk (Kg milk)	Empty Days +	Cost \$
Hypo-calcemia	8	12	500	-	5	334
Ketosis	1	18	200	-	-	145
Retained placenta	1	18	200	150	19	285
Displaced abomasum	2	10	380	-	6	340

metab-d