

אנמיה בכבשים ועיזים

דר' שמוליק זמיר, רופא צאן שו"ט



אנמיה



נורמאלי

-אנמיה מוגדרת כירידה מוחלטת במסת תאי הדם האדומים, כפי שנמדדת ע"י ספירת תאי הדם האדומים (RBC) רכוז ההמוגלובין ו- PCV (Packed cell volume), הנפח של תאי הדם האדומים ב- 100 מ"ל דם).

הגורמים לאנמיה עשויים להיות:

- א. אבוד דם.**
- ב. הרס תאי הדם האדומים.**
- ג. ירידה ביצור תאי הדם האדומים במח העצם.**

האנמיה מסווגת ל:

- א. רגנרטיבית (regenerative)**
- ב. לא רגנרטיבית (non regenerative)**

א. אנמיה רגרנטטיבית – מח העצם מגיב לירידה במסת תאי הדם האדומים ע"י עליה ביצור ושחרור של תאים אדומים צעירים (reticulocytes) למחזור הדם. אנמיה הנגרמת בשל דמום או הרס תאי דם אדומים היא אנמיה רגרנטטיבית.

ב. אנמיה לא רגרנטטיבית – מח העצם לא מגיב / מגיב בצורה לא מספקת לצורך ביצור תאי דם אדומים. אנמיה הנגרמת ע"י ירידה ב- erythropoietin או בשל פגיעה במח העצם.

סימנים קליניים:

הסימנים הקליניים שתציג הכבשה או העז הסובלים מאנמיה תלויה בדרגת האנמיה מישכה, חריפה (אקוטית) או כרונית והגורם לה.

אנמיה חריפה יכולה להגרם בכבשה / עז בשל טראומה בהמלטה או כל טראומה אחרת (הכשת נחש, צפע ארצישראלי מצוי).

אנמיה כרונית יכולה להגרם בשל טפילים חיצוניים (כינים, פרעושים, קרציות) או מחלה כרונית כמו בת-שחפת.

אנמיה חריפה יכולה להסתיים בשוק ואפילו במוות אם הכבשה / עז
מאבדות כמות של יותר משליש מדמן. במצב של אובדן דם חריף בע"ח
יציג מצב של:

ריריות חוורות / לבנות.

טכיקרדיה (דופק מהיר).

דופק חלש.

אוושה סיסטולית.

טכיפנאה (נשימה מהירה).

חולשה.

חוסר יכולת לבצע פעילות גופנית.

התמוטטות.

-כשהאנמיה נגרמת על ידי הרס תאי דם בתוך כלי הדם

- (intravascular hemolysis) מתפתחת גם:

- צהבת.

- hemoglobinuria (המוגלובין בשתן).

**במצב של אנמיה כרונית הסימנים הקליניים פחות חריפים
שכן הכבשה / עז "התאימו" עצמן לאנמיה.**

הסימנים הקליניים פחות ברורים:

-עייפות.

-חולשה.

-חוסר תאבון.

**-בצקת תת לסתית (bottle jaw) בשל ירידה ברמת החלבון
(hypoproteinemia).**

- נוזלים בחלל הבטן (ascites).

- אובדן משקל.

אבחון:

הסטוריה:

- בע"ח בודד או בעיית עדר.

- מרעה: טפילי מעיים, (haemonchosis) חשיפה לצמחי רעל (כלח).

- הזנה: בני משפחת המצליבים (brassicas)

(Kale anemia – אנמיה המוליטית), בצל.

- הגמעת קולוסטרום פרות לטלאים / גדיים.

טראומה: המלטה, נשיכת כלבים.

בדיקה קלינית:

יש לבדוק את בע"ח לסמנים של:

-טראומה: חתכים פצעים – יתכן דמום פנימי (המלטה)

- טפילים חיצוניים (כינים, פרעושים, קרציות).

- המוגלובין בשתן (haemoglobinuria) שתן אדום.
- בצקת תת לסתית (bottle jaw) , נוזלים בחלל הבטן (ascites), בצקת בדופן הבטן.
- בע"ח אנמיים רבים הם גם בעלי רמת חלבון נמוכה בדם (hypoproteinemia)
- ריריות: חוורות לבנות, ציאנוטיות או צהובות.
- קצב הלב משתנה באנמיה חמורה.
- צהבת.

הרס תאי דם בתוך כלי הדם (intravascular) או מחוץ לכלי הדם (extravascular) גורמות לצבע חוור / לבן של הריריות, עייפות, תתכן צהבת ו- bilirubinuria (הופעת בילורובין בשתן).

הרס תאי דם בתוך כלי הדם מלווה גם ב:
- haemoglobinemia – המוגלובין חופשי בתוך הדם.
- haemoglobinuria – המוגלובין חופשי בשתן.

המוגלובין הוא pyrogen – לכן ללא כל תלות בגורם, אנמיה המתרחשת בתוך כלי הדם מלווה תמיד בעליית חום הגוף.

המוגלובין גם רעיל לכליה – לכן כשל כלייתי חריף עלול להתרחש כתוצאה מהמוליזה המתרחשת בתוך כלי הדם.

בדיקות מעבדה:

ספירת דם כללית (CBC) – כולל ספירת טסיות דם ורטיקולוציטים:
תספק מידע על חומרת האנמיה ותגובת מח בעצם.

משטח דם: יספק מידע על הצורה של תאי הדם, על תאים לא נורמליים
וכן על נוכחותם של טפילי דם.

Normocytic anemia - זהו חידוקי, גידולים סרטניים, מחסור בחלבון, מחסור בקובלט, צמחי רעל והדבקה בעלקת בכבד (fascioliasis)
Macrocytic anemia – החלמה מטראומה, נגיעות בטפילי מעיים (haemochromatosis)
eperythrocytosis ונגיעות כרונית בעלקת בכבד.
Microcytic anemia – מחסור בנחושת, אובדן דם כרוני.

בדיקת צואה: בדיקה לנוכחות ביצים של טפילי מעיים.

בדיקת מח עצם – אספירציה או ביופסיה ממח העצם, במצבים של אנמיה לא רגנרטיבית.

גורמים לאנמיה:

אנמיה המוליטית (Hemolytic anemia)
גורמים רבים לאנמיה המוליטית בכבשים ועיזים.

חיידקים:

Clostridium perfringens type A
Clostridium novy type D, (Clostridium
haemoliticum)
Corynebacterium pseudotuberculosis
Leptospira

טפילי דם:

Theileria, Babesia, Anaplasma, Eperythrozoon

גורמים מטבוליים:

הרעלת נחושת

צמחי רעל: כרוב, מצליבים, בצל.

גורמים חיידקיים

C. Perfringens type A – גורם למחלת הטלה הצהוב
(Yellow lamb disease) בארה"ב, קנדה, אוסטרליה, ניוזילנד
ודרום אפריקה.

החיידק גורם להרס תאי הדם האדומים, המתבטא בדכאון, חום,
חולשה, ריריות חוורות, אנמיה, hemoglobinuria,
צהבת שלשול ומוות.

C. Novy tpye D – גורם ל- Bacillary hemoglobinuria
בבקר וכבשים. ההמוליזה נגרמת ע"י β toxin, מה שגורם לחולשה
צהבת, שלשול דמי, חום, נשימה מהירה ומוות.

Corynebacterium pseudotuberculosis גורם בצאן ל- CLA.
הרעלן המופרש ע"י החיידק שהוא בעל פעילות של
Sphingomyelin – specific phospholipase D גורם לאנמיה
המוליטית כשהוא מוזרק ישירות לוריד.
ברוב, בע"ח החולים הוא איננו גורם לאנמיה כנראה בשל
anti toxin הנוצר נגד הרעלן בשלבים הראשונים של המחלה.

Leptospira interrogans serovars pomona
and icterohaemorrhagicae

בטלאים החיידק גורם לאנמיה קשה המתבטאת ב- hemoglobinuria
צהבת, נזק קשה לכליה ונמק בכבד.

טפילי דם

**Anaplasma ovis – גורם ל- anaplasmosis בכבשים ועיזים.
מחלה קלה בד"כ המאופיינת באנמיה, ריריות חורות,
עליה בקצב הלב והנשימה אחרי מאמץ.**

**Babesia ovis, B. motasi – גורמים בכבשים לאנמיה, חום, צהבת
ו- haemoglobinuria.**

Theileria ovis – גורמת לאנמיה, צהבת וצואה דמית.

**Eperythrozoon – גורם בעיזים ל-
.extra vascular hemolysis**

הרעלת נחושת כרונית

נגרמת בשל חשיפה לרכוזים נורמלים / גבוהים מהנורמלים של נחושת לאורך זמן.

בהרעלה כרונית קיימים הבדלים גנטיים מובהקים בין הגזעים השונים:
-האוסט פריזי ומכלואיו הרגישים ביותר.

- האואסי – רגישות בינונית.

- מרינו – רגישות נמוכה.

- עיזים עמידות יותר להרעלת נחושת כרונית (עם אותם ריכוזי נחושת
-דרוש פי 3-4 יותר זמן לגרום להרעלה בעיזים).

הגורמים להרעלת נחושת כרונית:

-המנה מכילה רכוזים נורמלים של נחושת (8ppm), אך רמת מוליבדן נמוכה מ-0.5 ppm .

- האכלה בצמחים שרוססו בקוטלי חרקים המכילים נחושת.

- טיפול בנחושת למניעת דלקות בין הטלפיים.

- האכלה בתערובת בקר.

- האכלה בחציר שיש בו חוסר איזון בין זרחן למוליבדן.

- האכלה בצמחים הגורמים לנמק בכבד (החיוני לטיפול בנחושת).

- הריכוז המותר במנה של נחושת הוא 8ppm.

הנחושת נספגת בכבשים במעי הדק ובמעי הגס:

-חלקה נאגר בכבד.

-חלקה מופנה ליצירת אנזימים.

-חלקה מופרש למעיים דרך צנור המרה.

-חלקה מופרש בשתן.

-נחושת ומוליבדן יוצרים בגוף תצמיד המתחבר לסולפט שהופך את

הנחושת לבלתי זמינה --- < ההפרשה גדלה במלחי מרה ובשתן.

**פתופיזיולוגיה: כבד הכבשה אוגר נחושת בקלות יתרה מאשר שאר בע"ח.
רכוז נורמלי בכבד כבשה (על בסיס משקל רטוב) 10-50 ppm. כשהריכוז
עולה מעל 150ppm – הנחושת עשויה להשתחרר לדם בצורה ספונטנית
(כתוצאה מעקה כלשהי) מה שיגרום להרס של RBC --- < הופעת צהבת.**

סימנים קליניים:

מופיעים בפתאומיות נמשכים בד"כ 24-48 שעות.

-כבשה חלשה לעתים רועדת.

-מפסיקה לאכול

-מפתחת: hemoglobinemia

- hemoglobinuria (השתן הופך אדום)

- מתפתחת צהבת.

מניעה: הקפדה על יחס של נחושת מוליבדן שלא יעלה על 1:10 במנה.

-ריכוז נחושת במנה לא יעלה על 8 ppm.

-הוספה של 7 ppm מוליבדן למנה מפחיתה בצורה משמעותית

את אגירת הנחושת בכבד.

צמחי רעל: האבסה של כרוב וצמחים אחרים ממשפחת המצליבים כמו:

כרובית, למשך תקופה ארוכה גורמת למעבר

מ- **S-methyl cysteine sulphoxide (SMCO) ל-**

dimethyl disulphide שהורס את תאי הדם האדומים

המתבטא ב: אנמיה, haemoglobinuria צהבת, עייפות,

ירידה ביצור חלב.

- חוס.

- נשימה מהירה.

- שלשול.

- מוות.

בצל: האבסת בצל בכמויות גדולות לאורך זמן גורמת בכבשים ועיזים

לאנמיה המוליטית.

הרעלת כלך:

כלך – עשב רב שנתי בעל שורש עבה וצוואר סיבי הצומח בבתות עשבוניות ומפתח תפרחות על עמודים שגובהן מעל 2 מ' ויותר. צומח באזורי לכיש, פרוזדור ירושלים שפלת יהודה והגולן. הכלך מכיל גליקוזידים קומרינים (Coumarin glycosides) הגורמים לפגיעה במנגנון הקרישה של כבשים האוכלות אותו. האגליקון המשוחרר מהגליקוזידים הקומרינים הוא אנגוניסט (מתנגד) של ויטמין K ולכן גורם לחוסר של ויטמין זה. ויטמין K משמש כקופקטור ביצור של גורמי הקרישה: 2, 7, 9, 10. מחסור בגורמי קרישה אלו יגרום לבע"ח לדימומים פנימיים, חיצוניים ואנמיה.

הכלך עמיד בפני בצורת מפני שהוא אוגר רזרבות בשורש לכן בשנים שחונות או בשנים בהן הגשמים מתאחרים ואין צמיחה של צמחים חד שנתיים במרעה, הכלך הרב שנתי משתלט על המרעה והכבשים הרועות יאכלו אותו.

הסימנים הקליניים המתפתחים בכבשים שאכלו את הכלך הם:

1. דימומים חיצוניים ופנימיים שעשויים להתבטא ב:

- דימומים מהאף (אפיסטקסיס).

- דם בשתן (המטוריה).

- נפיחות של אברים שונים כמו רגליים וראש.

- צליעות – בשל דמומים תוך שריריים.

2. ריריות חוורות.

3. עליה בקצב הנשימה (טכיפנאה) וקצב הלב (טכיקרדיה).

4. מוות.

מניעה:

- העברת הכבשים למרעה שאין בו כלך.
- בשטחים בהן גדל הכלך יש להוריד את הכבשים מהמרעה אחרי שרעו בו שלושה ימים, או להורידן לפחות ליום אחד בשבוע מהמרעה.
- ניתן לקצור את הצמח במרעה, או לקטלו ע"י רסוס בקוטלי עשבים.

טיפול:

הזרקה תוך שרירית של ויטמין K_1 , במינון של 4 מ"ג / ק"ג, בד"כ מספיקה זריקה אחת.

טפילים פנימיים:

Coccidiosis – גורם לנזקים קשים בטלאים וגדיים בממשק אינטניסבי.

הגורם: חד תא מהסוג: *Eimeria*

בארץ שני הסוגים העיקריים בכבשים הם:

E. Crandalis

E. Ovinoidalis

הדבקה: אכילת אואוציסטות מצואת כבשים נגועות.

סימנים קליניים:

- שלשול (עם או בלי ריר / דם).

- חום.

- חוסר תאבון.

- כאב בטן.

- חוסר התפתחות ואובדן משקל.

- נצזק לצמר.

- מוות.

הסימנים הקליניים מופיעים בגיל 4-6 שבועות בשל משבר הגמילה.

טפילים חיצוניים:

כינים, פרעושים, קרציות.
מציצת דם <----- אנמיה בעקב בצעירים.
הרגישים ביותר הגדיים מגזע הזאנן.

טראומה

אובדן דם כרוני כתוצאה מפגיעות חיצוניות או פנימיות.
-הכשת צפע ארצישראלי מצוי (*Vipera palaestinae*)
הצפע הוא הנחש הארסי הנפוץ ביותר בארץ ורוב ההכשות נגרמות
על ידו:

פעילות הארס:

לארס הנחשים יש פעילויות ביולוגיות בעלות ביטויים קליניים שונים.

א. פעילות הגורמת ומעודדת דימום:

1. פגיעה בדפנות כלי הדם – ההמורגין גורם ליצירת "חורים" בדפנות כלי הדם, מה שגורם ליציאת דם אל הרקמות.
2. ארס הצפע פוגע בתהליך קרישת הדם ע"י כך שהוא מפריע להתלכדות טסיות הדם, ויצירת מולקולות פיברין יציבות.
- ב. גרימת נזק מקומי – באזור ההכשה מתפתח בהדרגתיות נמק, הבולט במיוחד בהכשות צפע, עכן, ושרף עין גדי.
- ג. גורם להלם מוקדם במקרי הכשה רבים. (ארס הצפעוניים גורם לעלייה ברמת ההיסטמין והקינינים בדם).
- ד. המוליזה (הרס תאי דם אדומים) – קיצור אורך חיי תאי דם אדומים והרס תאי דם אדומים הנגרמים בשל יציאת תאי דם מכלי הדם לרקמות הפגועות.
- ה. תופעות נוירוטוקסיות (השפעה על מערכת העצבים) ברוב הכשות הצפע הפעילות הנוירוטוקסית סמויה או מופיעה מאוחר.

הסימנים הראשונים הם בדרך כלל נפיחות בצקתית ברורה. בצקת מקומית יכולה להיות מסוכנת כשהכשה באזור בית הבליעה (לרינקס). הבצקת עשויה להתפתח ולהחמיר עד 36 שעות אחרי ההכשה. מספר שעות אחרי ההכשה מופיע באיזור ההכשה כאב, שטפי דם, הגורמים לשינוי צבע של העור, שינויים האופייניים לנחש ממשפחת הצפעונים בתחילה צבע אדמדם ואחר כך כחלחל, צבע הנובע משטפי דם תת עוריים (בכדי להבחין בשינויים אלו יש להזיז את הצמר ולבחון את העור).

הכשת כבשה בלשון של נחש ממשפחת הצפעוניים עלולה לחסום לחלוטין את דרכי האוויר של הכבשה ואז יש צורך לבצע חתוך קנה הנשימה ולהנשימה דרך צינור מתאים (טובוס) מובן שפעולה זו תבוצע ע"י וטרינר.

סימנים נוספים העלולים להתפתח בכבשה המוכשת הם דיכאון, חולשה וזהום מקום ההכשה ע"י חיידקים. חשוב לזכור כי כשעלה חשד להכשת נחש, שגם עקיצות פרוקי רגליים שונים ולעיתים אבצסים עשויים לתת תמונה קלינית דומה, ולכן על הוטרינר המטפל לבחון היטב ולהחליט על פי השינויים המקומיים והכלליים האם מדובר בהכשה אם לאו.

טיפול

ע"י הנוקד:

1. למנוע מהכבשה פעילות ע"י הכנסתה למקום שלא מאפשר לה זאת.
(דוגמה: ליצור סביבה מחסום פסיבי ע"י קולטים, ערמות קש וכו'),
על מנת להאט את פיזור הארס.
2. כשהכשה בגפה יש לשים תחבושת לחץ על מקום ההכשה
ולהמנע מלשים חוסם עורקים.
3. בכל מקרה של חשד להכשת נחש יש לקרוא לוטרינר.

פעולות אסורות לביצוע:

- א. חתוך ומציה של מקום ההכשה
- ב. קרור מקומי, נמצא שקרור מקומי מעודד את הופעת הנמק לאחר ההכשה.
- ג. צריבת מקום ההכשה.

טיפול ע"י וטרינר:

א. טיפול תומך ב. טיפול בנסיוב ספציפי ג. טיפול משלים.

הגמעה בקולוסטרום פרות:

הגמעת טלאים וגדיים בקולוסטרום פרות עלולה לגרום להרס של תאי הדם האדומים (immune mediated extravascular haemolysis) לאנמיה קשה ומוות. הגורם הוא Anti sheep factor הנקשר לתאי הדם האדומים וגורם להפעלת מע' החיסון נגדם.

סימנים קליניים:

12-15 ימים מההגמעה הטלאים מפסיקה לינוק נעשים חלשים ומתמוטטים <--- מוות. ממצאי הבדיקה של אחר המות הם ריריות חיוורות, דם מימי ומח עצם בצבע קרם / צהוב.

מחלה כרונית:

כבשים ועיזים הסובלות ממחלה כרונית כמו: בת שחפת
MV/ CAE מתפתחות אנמיה.

תופעה זו קשורה לשוו"מ של ברזל ---< ירידה ביכולת הקשירה
של ברזל מה שגורם ל- iron deficiency anemia.

מחסור במינרלים

מחסור בנחושת ו/או קובלט – עשוי לגרום לפגיעה בייצור
ההמוגלובין ומכאן ל- hypochromic non regenerative anemia

מחסור בחלבון:

מחסור בחלבון בשל הזנה לקויה או מחלה כרונית כמו בת שחפת עשוי לגרום לאנמיה.

מחלת כליה:

במצב של כשלון כליתי כרוני (CRF) מתפתחת אנמיה לא רגנרטיבית, בשל ירידה ביצור של אריתרופויטין (EPO) החיוני ליצור תאי דם אדומים במח העצם.

אנמיה הנגרמת ע"י תרופות

אנמיה אפלטית נגרמת ע"י דכוי של מח העצם, מח העצם מוחלף ע"י רקמת שומן.

האנמיה לא מתפתחת מיד בשל משך אורך חיי ה- RBC.
הבטוי הראשוני לדכוי מח העצם הוא

neutropenia – thrombocytopenia.

אסטרופן הוא חומר שעשוי לגרום לדכוי מח העצם.