

**Examination of the social impact during growth - of dairy cattle calves on
growth parameter and health.**

בחינת השפעת הגידול החברתי של עגלי בקר לחלב על בריאות העגל.

Inon Kremer

ינון קרמר

סיום לימודים משוער – 2017.

כמילוי חלקי של הדרישות לקבלת תואר דוקטור לרפואה וטרינרית מטעם ביה"ס לרפואה וטרינרית ע"ש קורט של האוניברסיטה העברית בירושלים.

בהדרכת ד"ר חן הוניג

רפת רמת מגשימים

מושב רמת מגשימים, רמת הגולן.

21.5.16

אני מאשר פרסום תקציר העבודה בעברית בעיתון רפואה וטרינרית.

תקציר

לממשק הגידול השפעה רבה על גדילת בעל החיים הן מבחינת בריאותית והן מבחינה נפשית מאחר והשבועות הראשונים בגידול עגלות הינם בעלי השפעה קצרה וארוכת טווח על התפקוד הפיזיולוגי של החיה. מאחר ופרות הינם חיות עדר, בסביבה טבעית העגל היונק יוצר אינטראקציות חברתיות כבר בגיל צעיר מאוד. אינטראקציות אלו חשובות לפרט לצורך פיתוח החשיבה הקוגניטיבית, התנהגות חברתית רצויה ומניעת התנהגות בלתי רצויה (כגון ליקוק גדרות). עד היום במשק החלב הישראלי רוב העגלים היונקים משוכנים במלונות מבודדות. הסיבה לשיטת גידול זו הינה בריאותית (קרי הדבקה במחלות בין עגל אחד לשני). תחלואת היונקים מיוחסת למחלות זיהומיות והפרעות עיכול המתבטאות בשלשולים והפרעות נשימה. בעבודה זו נעשתה השוואה ביחס לתחלואה וביצועי גדילה בין צורת הגידול המקובלת כיום במשק הישראלי-מלונה פרטנית לבין גידול בקבוצה של 4 פרטים. הניסוי בוצע בקבוצה של 40 עגלות אשר חולקו באופן אקראי לשתי צורות הגידול בעגלות הולשטיין-ישראלי ברפת רומח שברמת מגשימים. העגלות קיבלו קולוסטרום לפי הממשק המקובל ברפת זאת ובגיל 6 ימים חולקו בין הקבוצות השונות. עד גיל 60 יום (גמילה) העגלות נשקלו, ונלקחו דמים וצואה לבדיקה. המדדים הנבחנו היו רמת IgG בסרום, תוספת משקל יומית(תמ"), ונוכחות חיידקים וטפילים פתוגניים בצואה (קריפטוספורידיום, אימריה וסלמונלה). כמו כן תחלואה נקבעה ע"י הוטרנר המטפל ע"פ מדדים מוגדרים מראש. לאחר ניתוח ראשוני של הנתונים, התגלה כמצופה שבגידול הקבוצתי היה מספר רב יותר של עגלות המוגדרות חולות (5 לעומת 1 בגידול פרטני). בגיל 0-21 יום נמדדה תמ"י גבוהה יותר לקבוצת הגידול הפרטנית, ומגיל 21 יום עד גמילה תמ"י גבוהה יותר לטובת הגידול הקבוצתי. רמת הנוגדנים ההתחלתית לא נבדלה בין הטיפולים (הנתונים הסופיים לא נותחו). בדגימות הצואה לא נמצאה נוכחות סלמונלה ונמצאה נוכחות נמוכה של טפילי אימריה 4 עגלות (1 בקבוצתי, 3 בודדות). בגידול הקבוצתי נרשמה נגיעות רבה יותר של טפילי קריפטוספורידיום באופן משמעותי. ממצאים אלו מראים כמצופה רמת תחלואה גבוהה יותר בגידול הקבוצתי. יחד עם זאת כשהמשק טוב ביצועי הגדילה אינם נפגעים.

תוכן עניינים

5.....	מבוא
6.....	שיטות הגידול המקובלות והשפעתן
7.....	מערכת החיסון
9.....	תחלואה
10.....	מחלות מעיים
13.....	מחלות נשימה ביונקים
14.....	ביצועי גדילה
14.....	מטרת המחקר
15.....	שיטות וחומרים
15.....	בעלי חיים ומבנה הניסוי
16.....	ממשק הזנה
17.....	בדיקות דם
18.....	בחינת כלל החלבונים בפלסמה באמצעות מכשיר רפרקטומטר
18.....	כימות רמת נוגדני IgG
19.....	תיעוד אירועי בריאות
20.....	דגימות צואה
21.....	מדדי גדילה
21.....	סטטיסטיקה
21.....	תוצאות
21.....	התפלגות מקרי תחלואה
22.....	רמת נוגדנים מסוג IgG

23.....	דגימות צואה
24.....	מדדי גדילה
26.....	דיון
26.....	תחלואה
27.....	רמת נוגדנים בדם
27.....	דגימות צואה
28.....	גדילה
29.....	סיכום
29.....	מסקנות
31.....	הבעת תודה
32.....	רשימת ספרות

מבוא:

כתוצאה מגידול באוכלוסיית העולם ועלייה בצריכת מזון מהחי במדינות מתפתחות, ישנה עליה מתמדת במספר בעלי-החיים המגודלים לצרכים חקלאיים. עלייה זו הובילה למעבר לשיטות גידול אינטנסיביות ויעילות יותר, כך שמספר רב של בעלי חיים מגודלים על שטח קטן יותר. הגידול האינטנסיבי הזה מצריך התייחסות מנקודת מבט חדשה על נושא רווחת החיה. (Fraser et al, 2000).

הארגון הבינלאומי למחלות בעלי חיים (OIE, The World Organization Of Animal Health) מגדיר חמש חירויות ("Five Freedom") שיש לספק לבעלי החיים, בדגש על חיות המשק, על מנת לשמור על רווחתן; חופש מרעב וצמא, חופש מחוסר נוחות, חופש מכאב, חופש לבטא התנהגות טבעית וחופש מעקה ומפחד. הערכת הרווחה של חיות המשק היא מורכבת ולא ניתן להעריכה במדויק ע"י מדד יחיד (OIE. (2013). *Terrestrial Animal Health Code.1*, 289-291). לכן, אומדים את "איכות" רווחת חיות המשק תוך הסתכלות על ארבעה היבטים מרכזיים: שיכון, הזנה, בריאות והתנהגות. בשנות ה-90 פרסמה הוועדה הווטרנרית המדעית של האיחוד האירופי דוח המפרט את שיטות גידול העגלים/ות. (Scientific Veterinary Committee VI/5891/95 1995) בדוח זה ישנו פירוט בדבר התנאים הדרושים בנושאים הבאים: בריאות, זואוטכנולוגיה, פיסיוולוגיה, התנהגות, הזנה ושיכון. לאחרונה, בעקבות פרסום היעדים החדשים בנוגע ל"רווחת חיות משק" של האיחוד האירופי (2012-2015) ישנו עניין גובר של הציבור ברווחת היונקים ואופן גידולם ברפת החלב בישראל ובעולם בכלל. כתוצאה מכך, נושא רווחת בעלי החיים הפך להיות נושא מחקר מרכזי וחשוב בשנים האחרונות. בני בקר הינם חיות עדר ובעלי חיים חברתיים מאוד ובסביבה טבעית (כגון מרעה) העגל היונק חווה אינטראקציות חברתיות כבר בגיל צעיר מאוד, עם האם, עגלים/ות אחרים ובקר בוגר (De Paula Vieira et al, 2012). ישנם מחקרים המראים שהזמן שהעגל/ה מבלה במרעה בחברת עגלים/ות אחרים עולה משמעותית מהמלטה ועד גיל 6 שבועות (Faerevik et al, 2006). שיטת הגידול הנפוצה כיום במשק החלב הינה הפרדת העגל/ה מהאם תוך מספר שעות מהמלטה ושיכונן במלונה פרטנית (Duve & Jensen, 2012). שיטת גידול זאת סותרת את סביבת הגידול הטבעית של בעלי חיים אלו (De Paula Vieira et al., 2012). מתוך כך ישנה דאגה לרווחת עגלים יונקים אשר

מגודלים במלונות פרטניות וחסרי כל אינטראקציה חברתית. בנוסף, לגידול עגלים יונקים בקבוצות יכולים להיות מספר יתרונות וחסרונות. (Chua et al, 2002).

שיטות הגידול המקובלות והשפעתן

ישנן שתי שיטות גידול עיקריות במשק החלב הישראלי: גידול פרטני וגידול בקבוצות. הגידול הפרטני - במשך תקופת הינקות העגל היונק משוכן במלונה ויש ביכולתו לראות עגלים יונקים נוספים, כאשר גודל המלונה המומלץ הינו 1.0X2.5 (מטר) והמרחק המומלץ בין מלונה למלונה הוא מטר אחד. ישנם משקים אשר מגדלים בממשק פרטני אך בניגוד להמלצה מאפשרים מגע בין הפרטים. גידול בקבוצות - גודל הקבוצה נע בין שני פרטים ועד לקבוצה גדולה (לרוב כאשר מדובר בקבוצה גדולה מדובר בהגמעה באמצעות מינקת אוטומטית). בשיטה זו לרוב העגלים מגודלים בממשק גידול פרטני בימים הראשונים (לרוב 4-7 ימים), ורק לאחר מכן מועברים לגידול בקבוצות. שיטת הגידול השולטת ברוב הרפתות בישראל ובעולם היא שיטת הגידול הפרטני. (Chua et al, 2002; Duve & Jensen, 2012). בעקבות המלצות משרד החקלאות, רוב המגדלים נוקטים בשיטת הגידול הפרטנית עד הגמילה. ברוב המשקים בישראל העגל היונק עובר לקבוצה בזמן הגמילה או כחודש לאחר מכן. גם לפי תקנות האיחוד האירופי כיום ישנה דרישה לשיכון יונקים בקבוצה מגיל 8 שבועות (Hänninen et al., 2003; VI/5891/95, 1995). היתרונות בשיטת הגידול הפרטני הינם עיכוב תחרות על מזון והפחתת העברת מחלות בין העגלים (Calvo et al., 2012). לעומת זאת, יש לזכור שזוהי אינה סביבת הגידול הטבעית והעגלים המשוכנים בנפרד מראים תגובות פחד חזקות יותר למצבים חדשים (שינויים) (Duve & Jensen, 2012) ובנוסף מראים קשיי הסתגלות במעבר לקבוצה חדשה ואינטראקציה עם עגלים נוספים (De Paula Vieira et al, 2010). העקה ("סטרוס") שבעל החיים נמצא בו בעת השינוי באורך החיים משפיע מאוד על מצבו הפיזיולוגי ולהיפך (Moallem et. al.2010). בניגוד לשיטת הגידול הפרטנית, שיטת הגידול בקבוצה מספקת לעגלים היונקים הזדמנות לקיים אינטראקציות חברתיות, ובכך הם עשויים לפתח יכולות קוגניטיביות וחברתיות טובות יותר (De Paula Vieira et al., 2012). קיום אינטראקציות ופיתוח מיומנויות חברתיות בשלב מוקדם בחיי העגלים היונקים (6-8 שבועות) יכולים להפחית את רמת העקה והבעיות הנובעות ממעבר לסביבה

חברתית חדשה או סוג מזון שונה כמו שקיים בשלב הגמילה (Costa et al 2014). בעת הגמילה, העגל מתמודד עם 2 שינויים עיקריים הגורמים לו לעקה; מעבר מחלב למזון מרוכז וגס ובממשק הפרטני גם מעבר מחיים בתא בודד בלי תחרות לחיים בקבוצה. אינטראקציות חברתיות מוקדמות מפחיתות בעיות הסתגלות אצל עגלים ברפת החלב (Costa et al 2014; de Paula Vieira et al., 2010). העקה בגמילה גורמת בהרבה מקרים להפסקת העלייה במשקל העגל ולעיתים אפילו לירידה בו. בעבודה שהשוותה גידול בזוגות מול גידול פרטני הראו שעגלים שגדלו בזוגות שמרו על יציבות בתוספת המשקל היומית ביחס לעגלים ששוכנו לבד (Chua et al., 2002). מנגד, מחקר אחר הראה כי תוספת המשקל היומית היתה גבוהה יותר בעגלים ששוכנו לבד (Maatje et al., 1993). בנוסף, ישנם מחקרים המראים שאין הבדל בין תוספת המשקל של עגלים ששוכנו לבד לעומת כאלה ששוכנו בקבוצה, בתקופה שבין ההמלטה לגמילה. (Kung et al, 1997).

מערכת החיסון

מערכת החיסון מתחילה להתפתח כבר בשלב העוברי וישנה יכולת לייצר נוגדנים עוד לפני ההמלטה. על אף שקיימת רמה מסוימת של נוגדנים בדם של עגלים שזה עתה נולדו, הם נחשבים "נאיביים" מבחינה חיסונית. מערכת החיסון אינה בשלה ועל כן חסרת יכולת לפתח תגובה חיסונית. כמו בבעלי חיים רבים, מערכת החיסון בבקר מחולקת למערכת מולדת ונרכשת. המערכת המולדת פעילה מיד לאחר ההמלטה ומגיעה לבשלות מלאה תוך מספר ימים ומערכת החיסון הנרכשת מתפתחת מאוחר יותר ורמת הנוגדנים עולה עם הזמן ומגיעה לרמה של בקר בוגר בגיל 4 חודשים (Chase et al., 2008). כאשר מופיע זיהום התגובה המולדת מופעלת באופן מידי והנרכשת מופעלת בהמשך כאשר הינה יעילה וספציפית יותר (Woolums, 2010).

מערכת החיסון המולדת – כוללת מרכיבים רבים כגון; מערכת המשלים, אנזימים (ליזוזומים) וחלבונים נוספים. אלו נקשרים באופן בלתי ספציפי לגורמים הקשורים לזיהום. לאחר הקשירה חלבונים אלו יכולים לפגוע או להרוג את המולקולה החשודה או להביא להפעלת תאים של מערכת החיסון והם יבצעו את ההשמדה. תאים של מערכת החיסון המולדת כוללים תאים המכילים גרנולות, (ניוטרופילים, אאוזינופילים ובזופילים) מקרופאגים, תאי הרג (NK, natural killers) ולימפוציטים מסוג T (גאמא ודלתא). ניוטרופילים ומקרופאגים חשובים במיוחד בשל יכולתם לבצע פאגוציטוזה, כמו כן תאים אלו משמשים קו

הגנה ראשון בתגובה החיסונית ומפרישים ציטוקינים וכימוקינים בתגובה לגורם זר וכך מסמנים לתאי חיסון אחרים להגיע למקום. תאי הרג (NK) חשובים במיוחד כנגד וירוסים ותאים סרטניים. לימפוציטים T (גאמא ודלתא) דומים בהתנהגותם ללימפוציטים מסוג T של מערכת החיסון הנרכשת, בכך שהם מפרישים ציטוקינים המשפעלים ומשנים את תפקודם של תאים חיסוניים אחרים. כמו כן תאים אלו יכולים להרוג תא שנגוע בוירוס, חיידק או פרוזיט (Woolums, 2010).

מערכת החיסון הנרכשת – המרכיב המרכזי במערכת החיסון הנרכשת הינו הנוגדן, המיוצר ע"י תאי פלסמה. הנוגדנים נמצאים במערכת הנשימה, העיכול, דרכי השתן, בפלסמה ובנוזלי גוף אחרים. הנוגדנים נקשרים למולקולות על הפתוגן ומונעים זיהום או מכוונים את הפתוגן להשמדה ע"י תאי מערכת החיסון. ישנם סוגים שונים של נוגדנים IgM, IgG & IgA ולהם מאפיינים שונים. נוגדן ה-IgM מסוגל להיקשר לכמה מזהמים בו זמנית ובנוסף, הינו הנוגדן הראשון שנוצר כאשר התגובה החיסונית הנרכשת מופעלת. נוגדן ה-IgA מופיע בריכוז גבוה במשטחים ריריים בגוף, החזופים ישירות לפתוגנים מבחוץ ועל כן חשוב במיוחד למניעת הדבקה וחדירה של פתוגנים לגוף. נוגדן ה-IgG הוא סוג הנוגדן השכיח ביותר בגוף והוא מגביר פעילות פאגוציטית והרג חיידקים בעזרת חלבוני משלים. תת סוג של נוגדן ה-IgG1 - IgG הוא הנוגדן המופיע בריכוז הגבוה ביותר בקולוסטרם של הבקר (85-90%) (Singh et al 2011). בזמן ההריון אין מעבר של נוגדנים מהאם לעובר. שלית הפרה הינה מסוג אפיתליו-כוריאלית. שליה מסוג זה מורכבת משכבות המונעות מעבר נוגדנים מדם האם לדם העובר (Chuceri et al., 2010) וכתוצאה מכך הולד נולד כמעט ללא נוגדנים (Weaver et al, 2000). על כן עגלים יונקים תלויים בהעברת נוגדנים ומרכיבי מערכת חיסון מהאם ("חיסון פסיבי") כהגנה ראשונית נגד מחלות בעיקר ע"י הגמעת הקולוסטרם. הנוגדנים המועברים מהאם דרך הקולוסטרם יכולים גם לשפעל את מערכת החיסון המולדת להילחם בזיהומים (Chase et al, 2008). הגמעת הקולוסטרם נעשית בשעות הראשונות שלאחר ההמלטה. בראש ובראשונה הקולוסטרם מספק לעגל נוגדנים אך מכיל גם מרכיבים נוספים החשובים מאוד להתפתחות מערכת החיסון, העיכול וגורמים נוספים החשובים להתפתחות העגל בשבועות הראשונים. מעבר הנוגדנים מהקולוסטרם לעגל מתרחש באופן בלתי סלקטיבי ע"י פינוציטוזה לאנטרוציטים, מהאנטרוציט באקסוציטוזה לדרכי הלימפה ומשם לזרם הדם מבלי שיעברו פירוק.

(Singh et al 2011). יעילות ספיגת הנוגדנים אידיאלית עד 4 שעות לאחר ההמלטה, אך פוחתת באופן ליניארי החל מ-6 שעות מההמלטה ועד לסגירה מוחלטת כ-24 שעות מההמלטה. (Godden, 2008). הורמון ה-ACTH הינו פפטיד המופרש מההיפופיזה וגורם להפרשה של קורטיקוסטרואידים (קורטיזול) מקורטקס בלוטת האדרנל. הורמונים אלו מדכאים את מערכת החיסון וגורמים לבעל החיים להיות יותר רגיש למזהמים. (Salak-Johnson et al 2007). הראו כי ACTH נמצא ברמה נמוכה יותר בעגלים שגדלו בקבוצה (Duve & Jensen, 2012). עוד הראו כי שיכון יונקים בקבוצה מתחת לגיל חודש מגביר חשיפה לגורמי מחלה ומעלה סיכון לתחלואה ולתמותה (Gulliksen et al., 2009). בגילאים מתקדמים יותר לפני הגמילה נמצאה פעילות גבוהה יותר של ניוטרופילים בדם יונקים שגדלו בקבוצה, מה שמרמז על פעילות גבוהה יותר של מערכת החיסון (Cobb et al, 2014). חשיפה בשלב המוקדם של החיים למגוון רחב של חיידקים יכול לעזור בפיתוח מערכת חיסון טובה יותר בכדי להתמודד בעתיד הבוגר של החיה עם מחלות ומצבי עקה שונים (Calvo et. al. 2012).

תחלואה

תחלואת יונקים על סוגיה יכולה להיות קצרה או ארוכת טווח ועלולה לפגום בגדילתו והתפתחותו של היונק. אחוזי התמותה בחודשי הינקות גבוהים ביחס לכל תקופת הגידול. (4% תמותה מההמלטה ועד הגמילה, לעומת 1.5% מהגמילה ועד גיל שנה). הגורמים העיקריים לתמותת העגלים היונקים הינם מחלות נשימה ומחלות מעיים (המתבטאות בשלשול). (M.C. Windeyer et al 2013). בחודש הראשון בחייו העגל היונק ברפת החלב רגיש במיוחד לתחלואה. תחלואה זו משפיעה גם על היצרנות העתידית של העגלה ובכך עלולה להוביל להפסדים כלכליים משמעותיים (Gulliksen et al., 2009; Wells et al, 1996).

העובדה שהעגל נולד ללא נוגדנים הינה אחת הסיבות המרכזיות לרגישות היונקים בגיל הצעיר. בנוסף, ישנם גורמים משמעותיים נוספים המשפיעים על התחלואה כגון; ממשק קולסטרום, אופן השיכון, היגינה ועונה בשנה (Wells et al, 1996). שלשול הינו אחד הסימפטומים המרכזיים בתחלואת היונקים ברפת החלב. בבחינת התפלגות תמותה במשק החלב, מתוך הנתונים של האיחוד האירופאי, ניתן להתרשם ש-70% מכלל התמותה בגידול עגלות בעולם מתרחשת ב-3 השבועות הראשונים, התקופה בה עגלים חשופים למחלות שלשול. (VI/5891/95, 1995). לכן, זוהי למעשה הסיבה החשובה לתחלואה ותמותה

של עגלים ברפת החלב הישראלית בפרט ובעולם בכלל. מניעה וטיפול בשלשול יונקים מושפעת מאוד מאיכות הממשק, כלומר תחלואה זהה במשקים שונים תביא לתוצאה שונה בהתאם לממשק ולצוות המטפל.

מספר מצומצם של פתוגניים עיקריים האחראים על 75%-90% מתחלואת היונקים בעולם:

נגיפים: *Totavirus, Coronavirus*.

חיידקים: *Salmonella spp, entereotoxigenic E.coli(k99)*.

טפילים: *Eimeria spp, Cryptosporidium spp*.

הופעת מחולל המחלה ועוצמתו מושפעת מהמיקום הגיאוגרפי בוא החיה גדלה ומתאי מזג האוויר השונים (J. Al Mawly et al 2015).

מחלות מעיים

החיידק *entereotoxigenic Escherichia. Coli-F5 (ETEC)(k99)* הוא הגורם העיקרי לשלשול בשבוע הראשון לחיים (לרוב > 4 ימים). שאר הפתוגניים הנפוצים גורמים לתחלואה בגיל מתקדם יותר בתקופת הינקות. מאחר וישנו חיסון אימהות יעיל נגד פתוגן זה, התחלואה בהשפעתו מושפעת בצורה ישירה ממשק הקולסטרום. במשקים שאינם מחוסנים התחלואה מ-ETEC יכולה להגיע ל-75%, כאשר התמותה משתנה בהתאם לטיב הממשק והטיפול הוטרינרי. בספרות ישנם דיווחים משתנים באשר לאחוזי התמותה: החל מ-3% וכלה ב-60%. אחוזי התמותה מבין החולים הם 10-50%, כאשר במשקים עם ממשק גרוע התמותה יכולה להגיע אף ל-100% (J. Al Mawly et al 2015). בבקר K99-ETEC גורם לקוליבצילוזיס אנטרי המאופיין בססימנים קליניים של שלשול, התייבשות ומוות ללא טיפול מתאים. החיידק נצמד לדפנות המעי ומפריש טוקסינים שנכנסים לתאי אפיתל המעי. בסופו של דבר נגרם אבדן של אלקטרוליטים ונוזלים שגורמים לשלשול מימי, התייבשות ואבדן אלקטרוליטים. K99 הוא האנטיגן הקפסולרי שנצמד ע"פ התא. ככל שהעגל מתבגר הוא נעשה עמיד ל-ETEC, תאי אפיתל המעי מתחדשים ומתחלפים באופן פיזיולוגי וסוברים כי תאי האפיתל החדשים לא מבטאים את הרצפטורים אליהם נקשר החיידק (D. Acres et al, 1985). בד"כ הפרות הבוגרות בעדר הינם נשאות ועגלים נדבקים מההפרשות שלהם. המחלה היא כמעט אך ורק בעגלים שזה עתה נולדו, נדירה יותר ככל שהעגלים מתבגרים ואף פעם לא מופיעה בבוגרים (D. Acres et al, 1985).

Salmonella spp יכולים להופיע בכל גיל, אך לרב מופיעים בגיל 1-2 חודשים. סלמונלה היא מחלה בעלת חשיבות כלכלית במינים שונים של בעלי חיים בכל העולם. בעת התפרצות המחלה שיעורי התחלואה יכולים להגיע ל-50% ומעלה. שיעורי התמותה מבין החולים, ללא טיפול, עלול להגיע ל-100% (M.C. Windeyer, 2014). ההדבקה היא פקו-אוראלית, לרב דרך מזון או חלב וכן מהסביבה. חיידקים מהקבוצה גורמים ל-3 תסמונות עיקריות – ספטיסמיה פר-אקוטית, דלקת מעיים פר-אקוטית ודלקת מעיים כרונית (פחות שכיחה). דלקת מעיים מתפתחת לרוב בהדבקה הראשונית בסלמונלה, אך לעתים גם בשלבים מתקדמים יותר של ההדבקה. הזיהום פוגע באפיתל המעי וכתוצאה מהנזק התאי הנרחב ניתן לראות כיבים בדופן המעי. הפתוגנזה כוללת הפרשה פעילה של יוני כלור, ועיכוב של ספיגת יוני נתרן וכתוצאה מכך יש עלייה במלחים בחלל המעי שמביאה לשלשול אוסמוטי.

(K. Bazeley, 2003).

הנגיפים הפתוגניים :

Coronavirus ו *Rotavirus* מופיעים בתדירות גבוהה גם בעגלים בריאים. אך יגרמו לתחלואה כאשר העומס הנגיפי יהיה גבוה מספיק, דבר זה ייתכן ויקרה תחת ממשק ירוד.

נגיף הרוטה הוא נגיף מסוג dsRNA והוא הנגיף העיקרי הגורם לשלשול בבקר. כמו בכל הנגיפים התחלואה מאוד גבוהה אבל אם הממשק הנו באיכות טובה הרי שהתמותה מאוד נמוכה. ככלל, תחלואה מתרחשת בין גיל 3 ימים - 3 שבועות, כאשר בע"ח בוגרים הם נשאים אסימפטומטיים והם המקור להדבקה בעדר. ההדבקה היא פקו-אוראלית כשהנגיף מתרבה באפיתל המעי הדק וכאשר תאי האפיתל מתחדשים הם נעשים עמידים לנגיף. תאי המעי שנפגעים נושרים לאחר הנצת הנגיף לחלל המעי דבר הגורם לאטרופיה של הווילי. יש תיקון של הנזק בתוך מס' ימים, אולם במהלך הימים הללו, מכיוון שתאי האפיתל הפנימיים (הקריפטיים) אינם יעילים בספיגת נוטריינטים, העגלים האלה עשויים לסבול מפיגור בהתפתחות. לרב ישנה התחדשות מלאה של האפיתל בתוך 4-6 ימים מהופעת השלשול.

נגיף הקורונה הוא נגיף מסוג ssRNA הגורם לשלשולים בעגלים ולמחלה שנקראת דיזנטריית חורף בבקר בוגר וכמו כן הוא מעורב בזיהומים נשימתיים. ביונקים המופע של השלשולים הוא בגילאים 3-21 יום. נגיף קורונה מתרבה באפיתל המעי ובאפיתל של נערכת הנשימה נשימה העליונה. ההדבקה נעשית בדרך פקו-אוראלית, ובנוסף מכיוון שמדובר בנגיף שעלול לפגוע במערכת הנשימה עשויות להיות

הדבקות ע"י אירוסול. הפתוגנזה דומה לזו של דלקת מעיים הנגרמת ע"י נגיפי רוטה, אלא שכאן הפגיעה היא גם במעי הדק וגם במעי הגס. הפגיעה היא לא רק בתאי אפיתל שעברו התמיינות אלא גם בתאים החדשים בקריפטות, ולכן הנזק נרחב יותר ודרוש זמן רב יותר להתחדשות האפיתל. מכיוון ומדובר בשלשול ממושך, קיים סיכון רב יותר להתייבשות וחוסר תזונה של העגלים אשר עלולים להוביל למוות של העגל.

טפיל מסוג *Cryptosporidium parvum*, הינו טפיל הגורם למחלת מעיים נפוצה הקיימת גם באדם – קריפטוספורידיוזיס. מין זה מאופיין ביכולת הדבקה גבוהה. כאשר בממשק טוב לרוב המחלה תגביל את עצמה, אולם כאשר התנאים לא נאותים אחוז התמותה עלול להיות גבוה. עגלים הנדבקים בטפיל זה מראים סימנים קליניים בגיל 4 ימים עד 6 שבועות. ובמקרים רבים הטפיל יופיע בשילוב עם גורם מחלה נוסף (כגון וירוס). ההדבקה מתקיימת באופן פיקו-אוראלי ע"י צואה נגועה באאוציסטות. טפיל זה הוא תוך תאי וייחודי בכך שהאאוציסטות שבצואה בשלות להדבקה עם יציאתן כך שמתקיימת הדבקה עצמית של המאכסן. *C. parvum* פוגע בעיקר במעי הדק התחתון (איליום), אך לעיתים מוצאים נגעים גם במעי הגס (קולון), במעי העיוור (צקום) ולעיתים גם בתרסריון (דודונאום). מבחינה קלינית המחלה מתבטאת בשלשול מימי חריף הנמשך מספר ימים עד כשבועיים. טפיל זה מפריש Prostaglandin-E2 (PGE2) המעודד גיוס מאקרופגים. המאקרופגים מפרישים עוד PGE2, ובנוסף הם מפרישים PGI2 שפועל על קצות עצבים אנטריים וגורם לעליה בהפרשת Vasoactive intestinal peptide ו-Ach. בסופו של התהליך ישנה עליה ביוני סידן וב-cAMP בתאי אפיתל המעי אשר מובילה לסגירת משאבות יוני נתרן וכלור. עקב כך מצטברים יוני נתרן בחלל המעי ולא נכנסים לתאים ולגוף, וזה מביא למטען החיובי הגורם להפרשת יוני כלור, ביקרבונט ומים. תהליך זה מוביל בסופו של דבר לתהליך של שלשול אוסמוטי. (de Graaf et al, 1999).

מחלה טפילית נוספת המהווה גורם חשוב לשלשול בעגלים יונקים הינה קוקסידיוזיס הנגרם מטפיל מסוג *Eimeria spp*. שני מינים של הטפיל אלימים במיוחד ופוגעים בבקר הם;

Eimeria bovis, *Eimeria zuernii*. קוקסידיוזיס קליני בא לידי ביטוי בשלשול בינוני עד חמור ולפעמים דמי, חולשה ועייפות. בניגוד לטפיל הקריפטוספורידום טפיל האימריה אינו יכול לבצע הדבקה עצמית מכיוון שהאאוציסטות המתקבלות בצואה אינם בשלות ומריכות לעבור ספורולציה מחוץ למאכסן.

ההדבקה היא בדרך כלל סביב גיל הגמילה (אם כי תתכן תחלואה מוקדמת יותר). שיעורי התחלואה הקלינית כאשר הממשק ביונקיה טוב הם נמוכים. בעת התפרצויות, מקרי התחלואה הם רבים אולם אם רמת הציסטות בבעל החיים היא לא מאוד גבוהה, הסיכוי לתמותה נמוך. (Hermosilla et al, 2012).

מחלות נשימה ביונקים

מחלות נשימה שכיחות מאוד בבקר. שיעורי ההיארעות מחלות נשימה בעולם משתנים בין משקים, ויכולים להגיע עד לכ-70% מבעלי החיים במשק. בישראל ישנם דיווחים על שיעור תחלואה של 0-60%, המשתנה בהתאם לתנאים, לממשק ולפתוגנים. סך כל התמותה מגיע ל-5% בממוצע. מחלות הנשימה שכיחות בעיקר בעגלים בגילאי חמש עד שבעה שבועות ולרוב מופיעות במהלך עונת הסתיו והחורף (McGuirk, 2008). יתר על כן, הראו כי לעגלים שטופלו בשלשול יש סיכון של עד פי 3 לחלות גם במחלות נשימה (VI/5891/95, 1995). התמותה ועלויות הטיפול במחלות אלה, כמו גם הפגיעה ביצרנות ובקצב הגדילה העתידי מביאים לכך שלמחלות הנשימה יש השפעה גדולה על הרווחיות במשק. כתוצאה מתמותה, עלויות טיפול אך גם בגלל הפגיעה ביצרנות וקצב הגדילה העתידי. בנוסף, בישראל קיימת גם סוגיית הכשרות. זיהום נגיפי הוא האחראי העיקרי למחלות נשימה בבקר. זיהומים אלה לרוב מתפרצים בעקבות תנאי שיכון ירודים או עקה הגורמים לירידה משמעותית בתגובה החיסונית כנגד הנגיף. הנגיפים העיקריים שבודדו מבקר עם מחלות נשימה הם: *Bovine respiratory syncytial virus (BRSV)*, *parainfluenza virus 3 (PIV3)*, *bovine viral diarrhea virus (BVD)*, *Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR)*. נגיפים אלו מתפשטים ביעילות על ידי אירוסול ומגע ישיר בין בעלי חיים. לרב, כאשר מתפתחת מחלת נשימה הנגיפים פועלים בשיתוף פעולה עם מזהמים אחרים, בעיקר חיידקים. ישנם מספר חיידקים עיקריים המעורבים בדלקת ריאות; *Mannheimia*, *Mycoplasma spp*, *Histophilus somni*, *hemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Arcanobacterium pyogenes*. (S. M. Gulliksen et al, 2009). התסמינים הקליניים של מחלות נשימה מגוונים מאוד והופעתם תלויה בחומרת המחלה, החל מעלייה בקצב נשימה והפרשות מימיות או סרוטיות במחלה קלה. בהמשך הפרשות פורלנטיות, שיעול, ו-"crackles". ובמקרים חמורים נשימה אבדומינלית, צוואר מתוח, קצף ולשון בחוץ. (McGuirk, 2008).

ביצועי גדילה

כאשר בוחנים ממשק ושיטות גידול, ביצועי גדילה מהווים מדד עיקרי בבחינת רווחת העגל היונק. יש לזכור שקיימת שונות בין הפרטים כך שפיגור זניח בגדילה לא תמיד מעיד על טיב רווחתו של היונק. אולם, פיגור משמעותי בגדילה בהשוואה למוצק פרטים אחרים באותה קבוצת גיל יכול להעיד על תנאים לא נאותים. יחד עם זאת, גדילה ועלייה במשקל אינם בהכרח עדות לממשק ותנאים מיטביים. בהתבוננות על רווחת בעלי חיים יש לבחון גורמים נוספים לפני שמחליטים על תנאיהם וזאת מכיוון שיונקים צעירים ממשיכים להקצות משאבים לגדילה גם כאשר הרווחה שלהם אינה במיטבה (VI/5891/95, 1995).

מטרת המחקר

מטרת מחקר זה היא להשוות בין בריאותן של עגלות המשוכנות באופן פרטני לבין עגלות המשוכנות בקבוצות. באופן ספציפי המטרה להשוות בין ארבעה פרמטרים של העגלות בשני סוגי השיכונים: כמות פתוגנים בצואה, רמת נוגדנים מסוג IgG, מצב קליני ועלייה במשקל אשר יחד ייתנו מדד לגבי בריאותן של העגלות.

חומרים ושיטות

הבדיקה התבצעה כהשוואה בין קבוצות של ארבע עגלות לבין עגלות המשוכנות באופן פרטני. על מנת לאמוד את בריאותן של העגלות נבחנו ארבעה פרמטרים: כמות פתוגנים בצואה, רמת נוגדנים מסוג IgG, מצב קליני ועלייה במשקל.

בעלי חיים ומבנה הניסוי

המחקר אושר ע"י הוועדה המוסדית לניסויים בבעלי חיים – מרכז וולקני מס' אישור IL45113. הניסוי בוצע ברפת רומ"ח הממוקמת במושב רמת מגשימים ברמת הגולן, ונמשך כארבעה חודשים דצמבר-מרץ. אוכלוסיית המחקר מונה 40 עגלות יונקות מגזע הולשטיין. העגלות חולקו לשתי קבוצות של שיטות גידול באופן אקראי כך שלבסוף התקבלו 20 עגלות בשיטת גידול פרטנית המשוכנות במלונות יחידים ו-20 עגלות המשוכנות בקבוצות של ארבע עגלות.

בשיטת הגידול הפרטני כל עגלה שוכנה במלונה נפרדת, כאשר המלונות הוצבו במרחק של כ-30 ס"מ אחת מהשנייה במטרה לאפשר להן לראות אחת את השנייה.

בשיטת הגידול הקבוצתית בכל מלונה גדלו יחד 4 עגלות (4 עגלות בכל מלונה \times 5 מלונות).

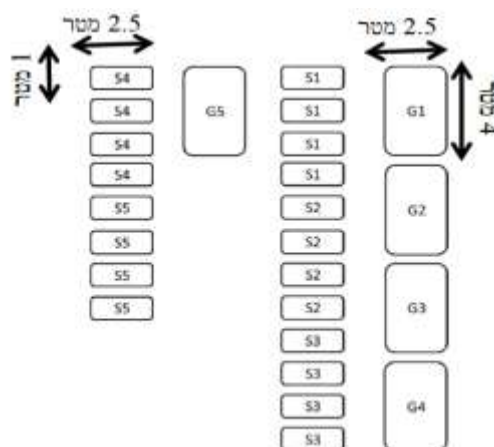
המלונות הוצבו במרחק של כ-30 ס"מ אחת מהשנייה. גודל המלונה הפרטנית היה 1.0X2.5 מטר כמקובל במשק וגודל המלונה הקבוצתית היה פי 4 (איור 1).

כל העגלות בניסוי גדלו עד גיל 6 ימים בנפרד, כאשר אכלוס המלונות הקבוצתיות התבצע ביום שהעגלה הצעירה מתוך הארבע הגיעה לגיל 7 ימים. הפרש הגילאים בין העגלה הראשונה עד לרביעית בקבוצה לא עלה על שבוע. גם העגלות בקבוצת הגידול הפרטני הועברו למלונה בודדת באזור הניסוי זאת בכדי למנוע הבדלים בסטרס מעבר. לצורך הערכת טיב החיסון הפסיבי, נלקחה דגימת דם 24-48 שעות מההמלטה, לאחר הגמעת קולסטרום ראשון. רמת החלבון בסרום נבדקה באמצעות מכשיר רפרקטומטר. עגלה שנמצא כי לה מעל 5.6 גרם חלבון לדציליטר נכנסה לניסוי.

(REF120, SCHMIDT + HAENSCH GmbH & Co, Berlin, Germany.)

במקביל לדגימת הדם, נמדד משקל העגלה כ-24 שעות לאחר ההמלטה וממנו הופחתו 4 ק"ג המיוחסים להגמעת הקולוסטרום לשם קבלת משקל הלידה. תנאי הממשק לרבות שטח מחיה ממוצע לעגלה היו זהים בשתי הקבוצות. במטרה למנוע שונות ניסויית שאינה מיוחסת לשיטת הגידול ועשויה להשפיע על תוצאות

הניסוי, הוחלט לא להכניס לניסוי עגלות שנולדו בהמלטה קשה, תאומות, עגלות שהוזנו במהלך ה-48 שעות הראשונות לחייהן בזונדה או עגלות עם רמת חלבון חריגה בסרום (נמוכה מ-5.6 בבדיקה במכשיר פרקטומטר) (de Paula Vieira et al., 2012). בנוסף, במהלך הניסוי עגלה אחת משיטת הגידול הקבוצתי (5942) מתה כתוצאה מדלקת ריאות בגיל 18 יום ולכן הנתונים לא הוכנסו לניתוח תוצאות הניסוי, כך שבפועל כללה שיטת הגידול הקבוצתית 19 עגלות.



איור 1. תיאור מיקום המלונות ביונקיה (G - מלונה קבוצתית, S - מלונה פרטנית).

ממשק הזנה

העבודות השוטפות כגון הגמעה בקולוסטרום, מתן תרופות וטיפול הרפד נעשה ע"י עובד היונקיה הקבוע במשק. הגמעת 2 ליטרים קולוסטרום ראשון, בוצעה עד שעתיים מההמלטה. בסמוך להמלטה בוצע חיטוי הטבור כהליך שיערתי. 2 ליטרים נוספים של קולוסטרום (ראשון) ניתנו עד 6 שעות מההמלטה, אלא אם ההמלטה התרחשה בלילה ובמקרה זה ההגמעה תבצע בחליבה העוקבת. החל מהיום השני הגמעות התבצעו על פי לוח הגמעה (טבלה 1). העגלות הוגמעו בחלב שנחלב במכון החליבה עד גיל 5 ימים וביום השישי הגמעת אלקטרוליטים במשך יום אחד. וביום 7 מעבר מחלב אם לתחליף חלב. ריכוז אבקת החלב (Top 440, Koffolk, Phibro, Petah Tikva, Israel) לאורך כל תקופת הגידול היה 125 גרם/ליטר. הרכב תחליף החלב נתון בטבלה 2. בנוסף, תערובת יונקים (סטרטר יונקים), אמבר מכון לתערובות, גן שמואל, ישראל) הוגשה לעגלות החל מגיל שבועיים בממוצע (טבלה 3), שחת קטנית הוגשה החל מגיל 45 יום בממוצע וכן, מים הוגשו באופן חופשי החל מהיום הראשון.

טבלה 1. לוח הגמעת יונקים עד גמילה.

חלב אם מתייחס לחלב שנחלב מפרות במכון החליבה כיומיים שלושה לאחר ההמלטה.

סך הכל ליטרים ליום	הגמעה שנייה (ליטרים)	הגמעה ראשונה (ליטרים)	סוג הגמעה	גיל סיום (ימים)	גיל התחלה (ימים)
4	2	2	קולוסטרם	1	1
4	2	2	חלב אם	5	2
4	2	2	אלקטרוליטים	6	6
3	1.5	1.5	אבקת חלב	10	7
4	2	2	אבקת חלב	17	11
5	2	3	אבקת חלב	45	18
3		3	אבקת חלב	54	46

טבלה 3. הרכב תערובת יונקים

תכולה	אחוז (%)
חלבון	23
שומן	15
קזאין	16
חלבוני חלב	99
אסר	8
חיה	0.05
סידן	0.9
זרחן	0.7
ויטמין A	60,000 יב"ל/ק"ג
ויטמין C	150 יב"ל/ק"ג
ויטמין D ₃	8,000 יב"ל/ק"ג
ויטמין E	150 יב"ל/ק"ג

* תערובת היונקים הבילה זרו גדילה - וירג'ינטיצין בריכוז גרם חומר פעיל/טון, וסילפה דיאזין כנגד דלקות ריאות בריכוז 1000/טון.

טבלה 2. הרכב תחליף חלב TOP 440

תכולה	אחוז (%)
חומר יבש	88
חלבון	17.1
NDF	17.8
ADF	6.2
שומן	3.3
אנרגיה נטו	1.896 מגק"ל/ק"ג
ויטמין A	12,000 יב"ל/ק"ג
ויטמין E	62.5 יב"ל/ק"ג

בדיקות דם

דגימות דם נלקחו מווריד הצוואר (Jugular vein), (BD Vacutainer®, 20Gx1" (0.9x25 mm)), דגימת דם ראשונה נלקחה 24-48 שעות לאחר ההמלטה (PrecisionGlide™, New Jersey, USA).

לצורך בחינת ריכוז החלבון בסרום במכשיר רפרקטומטר. לאחר מכן, נלקחו 5 דגימות נוספות: לפני הכנסת העגלות לניסוי (גיל 7-10 יום), גיל 21 יום בממוצע, גיל 45 יום בממוצע ושתי דגימות סביב הגמילה בגיל 54 יום (יומיים לפני ויום אחרי הגמילה). דגימות הדם שימשו להפקת סרום ונלקחו

במבחנות ללא מעכבי קרישה

(Clot Activator Tube, BD Vacutainer®, PrecisionGlide™, New Jersey, USA)

לאחר קרישת הדם המבחנות עברו סרכוז במהירות 4000g

(LCEN-102, LABEC, Marrickville, Australia) במשך 20 דקות, הסרום הופרד ונשמר

בהקפאה ב-20°C עד לביצוע האנליזה לבחינת ריכוז נוגדנים מסוג IgG.

בחינת כלל החלבונים בפלסמה באמצעות מכשיר רפרקטומטר

מכשיר הרפרקטומטר (REF120, SCHMIDT + HAENSCH GmbH&Co, Berlin, Germany)

קובע את מקדם השבירה של תמיסה על פי ריכוזה. קביעת מקדם השבירה בדגימת סרום או פלסמה

נעשית על-פי ריכוז החלבונים כיוון שהם המרכיב העיקרי בתמיסה. כיול הרפרקטומטר מבוצע על-ידי

הנחת מספר טיפות מים מזוקקים וכיוון פוקוס סקלת המדידה, בהסתכלות לכיוון האור כל הסקלה צבועה

בלבן. לאחר הכיול וניקוי המשטח מניחים מספר טיפות סרום, השטח עד ערך מקדם השבירה של

הסרום נצבע בכחול. מקדם השבירה מוצב בנוסחה על מנת לקבל את רמת הנוגדנים (משוואה 1)

(McBeath et al, 1971).

משוואה 1. רמת הנוגדנים בסרום עפ"י מקדם השבירה של הרפרקטומטר

כימות רמת נוגדני IgG

כימות רמת נוגדני IgG בוצע באמצעות שיטת enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

עם קיט, Bovine IgG ELISA quantitation, BETHYL, Montgomery, USA לפי הוראות

היצרן. שיטה זו מאפשרת כימות של ריכוז נוגדני IgG בלבד בסרום הנבדק. השיטה מבוצעת בטמפרטורת

החדר.

שלב הלכידה (Coating) - בשלב זה מצפים צלחת 96 באריות בנוגדן ספציפי כנגד IgG של בקר,

המיוצר בכבשה Capture Antibody. הנוגדן מהול בבופר

(0.05 M Carbonate-Bicarbonate, pH 9.6) ביחס של 1:100. ונספג בבאריות באופן פסיבי

בהדגרה של 60 דקות, כשבסיומה מבצעים שלוש שטיפות עם בופר

(50 mM Tris, 0.14 M NaCl, 0.05% Tween 20, pH 8) על מנת להיפטר מהנוגדנים שלא נצמדו לבארות.

שלב החסימה (Blocking) - הוספת תמיסה (50 mM Tris, 0.14 M NaCl, 0.05% Tween 20,) (pH 8) המכילה חלבון שאינו בעל פעילות צולבת עם החלבון הנבדק (IgG), במטרה לחסום את כל אתרי הקישור הפנויים שנותרו בבארות לאחר שלב הלכידה. הצלחת עוברת הדגרה של 30 דקות ולאחר מכן הבארות נשטפות בדומה לשלב הקודם.

הוספת הדוגמא הנבדקת – דגימת הסרום הנבדקת נמהלת בהתאם לטווח ערכי עקומת הכיול (1:1000-1:00). ומוספת לבארות המתאימות. במקביל מוסיפים IgG בריכוזים ידועים לבארות המתאימות לצורך הכנת עקומת כיול. הצלחת עוברת הדגרה של 60 דקות במהלכה נוגדני IgG מהסרום הנבדק נקשרים אל נוגדני הכבשה על דפנות הבארות. בסיום ההדגרה הצלחת עוברת שטיפה בדומה לשלבים הקודמים.

שלב הזיהוי - שלב זה כולל הוספת תצמיד של האנזים - horseradish peroxidase (HRP) עם נוגדן ספציפי כנגד IgG שמוצאו בבקר (Detection Antibody) לכל בארית והדגרה של 60 דקות, במהלכה נקשר הנוגדן הספציפי מהכבשה אל ה-IgG מהדוגמאות הנבדקות. לאחר ההדגרה הצלחת עוברת שטיפה בדומה לשלבים קודמים.

קריאת התוצאות - בשלב זה מוסיפים סובסטר לבארות, בעקבות כך מתרחשת תגובה כימית בין הסובסטר והאנזים HRP שהוסף בשלב הקודם. התגובה יוצרת סיגנל אותו ניתן לכמת ע"י מדידת צפיפות אופטית (Optical density- O.D), באורך גל 450 ננומטר, באמצעות ספקטרופוטומטר (GENios plus, Tecan, Männedorf, Austria) לאחר קבלת ערכי ה-O.D ניתן לשרטט בעקומת כיול (PL-4) (Four parameter logistic curve-fit) וממנה לחשב את כמות הנוגדן בדוגמאות הסרום הנבדקות.

תיעוד אירועי בריאות

אירועי בריאות, טיפולים רפואיים ותמותה תועדו לאורך כל תקופת הניסוי בליווי הוותרניר המטפל במשק.

דגימות צואה

במהלך המחקר נלקחו שלוש דגימות צואה מכל עגלה - דגימה לבדיקת נוכחות ביצים (אאוציסטות) של הטפיל קריפטוספורידיום (*Cryptosporidium*) ול-*Salmonella spp* בגיל 8-10 ימים במוצע ושתי דגימות בגילאים 45 ו 60 -יום במוצע לבדיקת נוכחות אאוציסטות של קוקסידיה (*Coccidia*) *Salmonella spp*.

בדיקת נוכחות אאוציסטות של קריפטוספורידיום נעשתה באמצעות שיטת Neelsen-Ziehl, שיטה כמותית לזיהוי אאוציסטות של הטפיל. בשלב הראשון, 6 גרם צואה מעורבבים עם 24 מ"ל מי ברז והנוזל מסונן (Mesh-Filter 100). בשלב הבא, 10 מיקרוליטר מהנוזל המסונן מונחים על זכוכית נושאת ולאחר ייבוש, מקובעים באמצעות מתאנול. הדגימה שקובעה נצבעת בתמיסה בסיסית מרוכזת של קרבול פוקסין (fuchsin stain-Carbol) במשך 30 דקות. לאחר מכן, הדגימה נשטפת בתמיסת חומצה גופרתית (10%) במשך מספר שניות עד שהצבע האדום נשטף מכל רקע הדגימה מלבד אאוציסטות הטפיל. בהמשך, מבוצעת צביעה נוספת בתמיסת מלכית גרין 5% (Malachite green) וכל מרכיבי הדגימה הנותרים נצבעים בירוק. האאוציסטות נותרות צבועות באדום על רקע ירוק ונספרות בבדיקה מיקרוסקופית בהגדלה פי 400. מספר האאוציסטות מוכפל ב-500 על מנת להגיע למספר אאוציסטות בגרם צואה (Ortolani, 2000).

בדיקה לנוכחות אאוציסטות של קוקסידיה מסוג אימריה (*Eimeria*) נעשתה באמצעות שיטת McMaster. מוסיפים 42 מ"ל מי ברז ל-3 גרם צואה, מסננים את התמיסה ומסרכזים 15 מ"ל מהתסנין במהירות g2500 (Swing-our, CR Scientific LLC, Pennsylvania, USA) במשך 10 דקות. המשקע שהתקבל עובר הרחפה ב-15 מ"ל תמיסת מלח שולחן רוויה (NaCl). לאחר ערבוב, התסנין מועבר לתא הספירה של מקמסטר (McMaster). כל האאוציסטות של קוקסידיה בתא הספירה נספרות בבדיקה מיקרוסקופית בהגדלה של פי 100 ומספר האאוציסטות המוכפל ב-100 על מנת להגיע למספר אאוציסטות בגרם צואה (Haug et al, 2006).

שיטה לזיהוי סלמונלה בצואה: דגימות צואה במשקל של כגרם אחד הוכנסו לתמיסת העשרה סלקטיבית מסוג Rappaport או Tetrathionate והודגרו ב C37 או C42 בהתאמה למשך לילה. בשלב הבא 10 מיקרוליטר מכל תמיסת העשרה נזרעו על צלחות ייעודיות: MacConkey ו- Brilliant Green אשר

הודגרו ב C37 למשך לילה וצמיחת התרבית נבדקה.

מדדי גדילה

מדידת משקל התבצעה ארבע פעמים במהלך הניסוי: כ-24 שעות לאחר ההמלטה, בגיל 21 יום במוצע, ביום הגמילה (גיל 54 יום) ובגיל 300 יום במוצע. בהתאם לנקודות השקילה, חושבה תוספת משקל יומית (תמ"י) עבור כל עגלה בין נקודות השקילה השונות.

סטטיסטיקה

תוצאות המחקר נותחו באמצעות תוכנת SPSS התוצאות נותחו בעזרת מודל של ניתוח שונות One - way ANOVA והשוואת ממוצעי שתי שיטות הגידול נעשתה באמצעות מבחן student's t-test. השוואה בין מדידות חוזרות בין ובתוך טיפולים נעשתה באמצעות מבחן Tukey-Kramer. התוצאות מוצגות כממוצע \pm שגיאת תקן, כאשר הבדל מובהק בין ממוצעים הוגדר $P < 0.05$.

תוצאות:

טבלה 3. התפלגות מקרי תחלואה

P-value (T-test)	גידול קבוצתי	גידול פרטני	
	6	3	מספר מקרי תחלואה
0.07359	30 \pm 0.0729	15 \pm 0.0750	מספר מקרי תחלואה כ% מהקבוצה \pm SEM
	1(5%)	0(0)	מספר מקרי תמותה (% מהקבוצה)
0.02483	19 \pm 1.8708	8.3 \pm 0.8819	גיל תחלואה ממוצע (ימים) \pm SEM
	5	3	קיבלו טיפול תרופתי

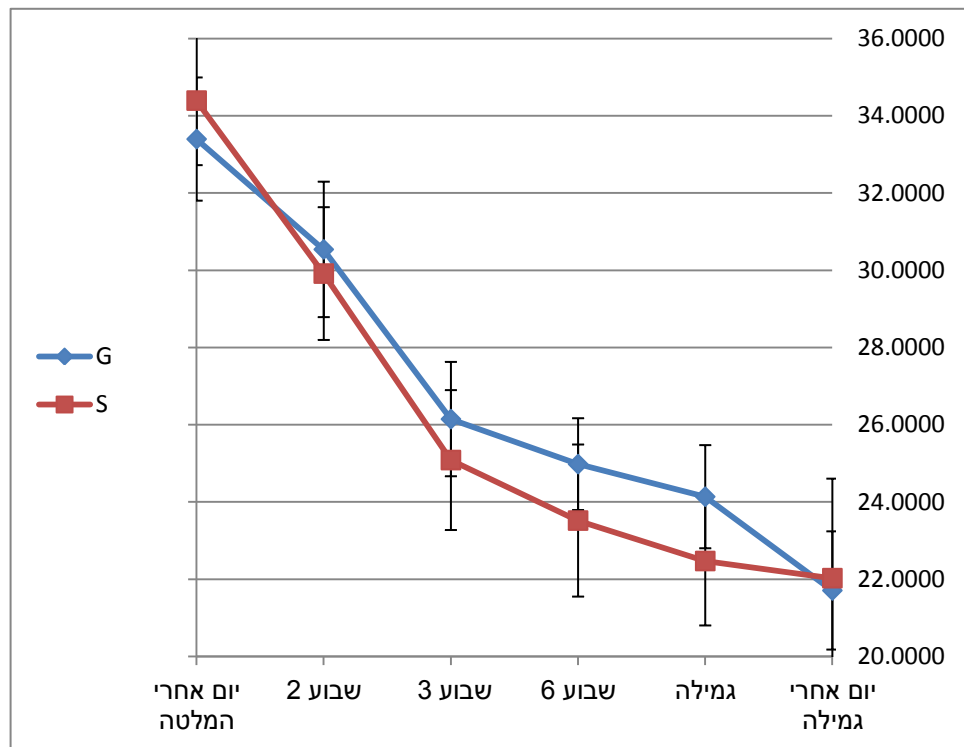
רוב מקרי התחלואה היו מחלות מעיים בגיל 15 יום במוצע. עגלה מס' 5797 ששכנה בגידול הקבוצתי חלתה פעמיים בדלקת ריאות בגיל 15 ו-30 ימים וטופלה באנטיביוטיקה ועגלה נוספת מהגידול הקבוצתי מתה בגיל 18 יום. היו 3 מקרי תחלואה בגידול הפרטני (15%) ו-6 בגידול הקבוצתי (30%) אך במבחן T שבוצע לא נמצא הבדל מובהק בכמות מקרי התחלואה $P=0.07$. גיל התחלואה היה 8 ימים במוצע

בשיטת הגידול הפרטני ו-19 בשיטת הגידול הקבוצתי. במבחן T נמצא שעגלות שגדלו בשיטת הגידול הפרטני חלו בגיל צעיר יותר באופן מובהק ($P=0.02$).

איור 2. רמת נוגדנים מסוג IgG

ציר אנכי – רמת נוגדנים בדם (מ"ג למ"ל). ציר אופקי – זמני לקיחת דם.

S – קבוצת הגידול הפרטני, G – קבוצת הגידול הקבוצתי.



כתוצאה ממשק קולסטרום אחיד, העגלות נכנסו לניסוי עם פוטנציאל חיסוני זהה (33.4 ו-34.4 מ"ג ל- מ"ל בגידול הקבוצתי והפרטני בהתאמה), כלומר רמת הנוגדנים בכניסה לניסוי בשתי הקבוצות לא נבדלה בין שתי קבוצות הניסוי בדיגום הראשון 24-48 שעות לאחר ההמלטה. ישנה מגמת ירידה בשתי שיטות הגידול ברמת הנוגדנים הממוצעת מסוג IgG לאורך כל תקופת הניסוי, מההמלטה (24-48 שעות) ועד כיום אחרי הגמילה. ניתן לראות בשיטת הגידול הקבוצתי כי רמת הנוגדנים הממוצעת גבוהה יותר החל משבוע 2 מאשר בשיטת הגידול הפרטני. הירידה ברמת הנוגדנים הממוצעת הייתה איטית יותר בקבוצת הגידול הקבוצתי החל משבוע 3. עגלה מס' 5797 אשר ציינו כי חלתה פעמיים בדלקת ריאות המהלך תקופת הניסוי הראתה כמצופה עלייה בנוגדנים החל מנקודת המדידה ה-4 (שבוע 6). היו 6 עגלות נוספות 3 בכל קבוצת ניסוי אשר הובחנו שחלו בשלשול וגם הם הראו עליה

בנוגדנים ולאחר מכן ירידה חזרה. ישנם עוד כמה מקרים של קפיצה ברמת הנוגדנים בעגלות שלא הובחנו חולות, ישנה אפשרות שעגלות אלה חלו בשלשול לא הריף שלא אובחן בשטח.

דגימות צואה

במהלך המחקר נלקחו שלוש דגימות צואה מכל עגלה - דגימה לבדיקת סלמונלה ונוכחות ביצים (אאוציסטות) של הטפיל קריפטוספורידיום (*Cryptosporidium*) בגיל 8-10 ימים בממוצע, בדיקה נוספת לסלמונלה ונוכחות אאוציסטות של קוקסידיה (*Coccidia*) בגיל 45 יום בממוצע ובדיקה בגיל 60 יום בממוצע לבדיקת נוכחות אאוציסטות של קוקסידיה (*Coccidia*). כמות האאוציסטות מחולקת ל 3 דרגות: 1- דגימה שלא נמצאו אאוציסטות, 2 – עד 100000, 3- 500000-100000, 4 – מעל 500000 (טבלה). כל דגימות הצואה אשר נבדקו נמצאו נקיות מסלמונלה בשתי קבוצות הניסוי. בדגימות הצואה שנבדקו במעבדה לבחינת הימצאות אאוציסטות של קוקסידיה מסוג אימריה, נמצאו 4 דגימות המכילות אאוציסטות מסוג זה, 1 בגידול בקבוצה ו-3 בגידול הפרטני. מתוכם עגלה אחת בגידול הפרטני עם כמות קטנה (כ-2000 אאוציסטות לגרם צואה) 31 עם כמות אאוציסטות המדורגת כנגיעות בינונית (אאוציסטות לגרם צואה 50000-100000).

בדגימות שנבדקו לנוכחות קריפטוספורידיום נמצאה נגיעות גבוהה יותר, כ-17 עגלות נגיעות בגידול הקבוצתי ו-12 בגידול הפרטני. ניתן לראות בטבלה את התפלגות הנגיעות בתוך הקבוצות. ב-8 עגלות לא נמצאו כלל אאוציסטות בצואה, 5 מקבוצת הגידול הפרטני ו-3 בגידול הקבוצתי. 5 עגלות נמצאו עם נגיעות נמוכה (מתחת ל-100000) 2 בקבוצת הגידול הפרטני ו-3 בגידול הקבוצתי. 10 עגלות נמצאו עם נגיעות בינונית (50000-100000), 5 בכל שיטת גידול ו 14 עגלות נמצאו עם רמת נגיעות גבוהה (מעל 500000 אאוציסטות לגרם צואה), 5 בקבוצת הגידול הפרטני ו-9 בגידול הקבוצתי.

טבלה 4. התפלגות נגיעות בטפיל הקריפטוספורידיום.

מספר אאוציסטות/ 1 גרם צואה	גידול פרטני	גידול קבוצתי	כלל בע"ח בניסוי
0	(5) 31.3%	(3) 15%	(8) 22.2%
100000>	(2) 12.5%	(3) 15%	(5) 13.9%
100000-500000	(5) 25%	(5) 25%	(9) 25%
500000<	(5) 31.3%	(9) 45%	(14) 38.9%

הנתונים נותחו במבחן Fisher's Exact Test של משתנים קטגוריים, לא נמצא הבדל מובהק ברמת הנגיעות בגידול פרטני לעומת גידול קבוצתי. $p=0.730$

מדדי גדילה:

משקל העגלות נמדד בהמלטה, בגיל 21 יום במוצע וביום הגמילה. בנוסף חושבה תוספת משקל יומית לכל תקופה. המשקל הממוצע של עגלה בהמלטה בקבוצת הגידול הפרטני היה 36.86 ק"ג עם סטיית תקן של 4.45, ובקבוצת הגידול הקבוצתי ק"ג 38.95 עם סטיית תקן של 4.75. בגיל 21 יום המשקלים היו 43.42 ק"ג עם סטיית תקן של 3.82 בגידול הפרטני ו-44.28 ק"ג עם סטיית תקן של 3.67 ק"ג בקבוצת הגידול הקבוצתי. בשקילה השלישית ביום הגמילה (54 יום) המשקל הממוצע של עגלה בקבוצת הגידול הפרטני היה 72.14 ק"ג עם סטיית תקן של 6.12 ובגידול הקבוצתי 74.58 ק"ג עם סטיית תקן של 6.89. הנתונים מפורטים בטבלה.

טבלה 5. מדדי גדילה (ק"ג) תוספת משקל יומית (תמ"י, ק"ג/יום).

P value	גידול קבוצתי	גידול פרטני	
	19	19	n
0.211	38.95±1.09	36.86±1.022	משקל המלטה
0.524	44.28±0.84	43.42±0.87	משקל 21 יום
0.312	74.58±1.58	72.41±1.4	משקל 54 יום (גמילה)
0.111	0.25±0.0262	0.31±0.0257	תמ"י 1-21 יום
0.955	0.64±0.0223	0.64±0.0221	תמ"י 1-54 יום
0.261	0.89±0.0331	0.85±0.0278	תמ"י 21-54 יום

הערכים בטבלה מייצגים ממוצע לכל טיפול ± שגיאת תקן.

הניתוח הסטטיסטי נעשה במבחן T בין השקילות ב-3 המועדים בין שתי קבוצות הניסוי. בהשוואה

במשקל ההמלטה $P=0.211$, בגיל 21 יום $P=0.524$ ובגמילה $P=0.312$.

בניתוח של תוספת המשקל היומית בין קבוצות הניסוי מההמלטה לגיל 21 יום ($P=0.111$),

מההמלטה לגמילה ($P=0.955$) ומגיל 21 יום לגמילה ($P=0.261$). באף אחת מההשוואות לא נמצא

הבדל מובהק בין שתי קבוצות הניסוי.

לגבי תוספת המשקל היומית (תמ"י) עד 21 יום העלייה הממוצעת במשקל הייתה גבוהה יותר באופן לא

מובהק בקבוצת הגידול הפרטני 0.31 ק"ג ליום עם סטיית תקן של 0.11 בקבוצת הגידול הפרטני לעומת

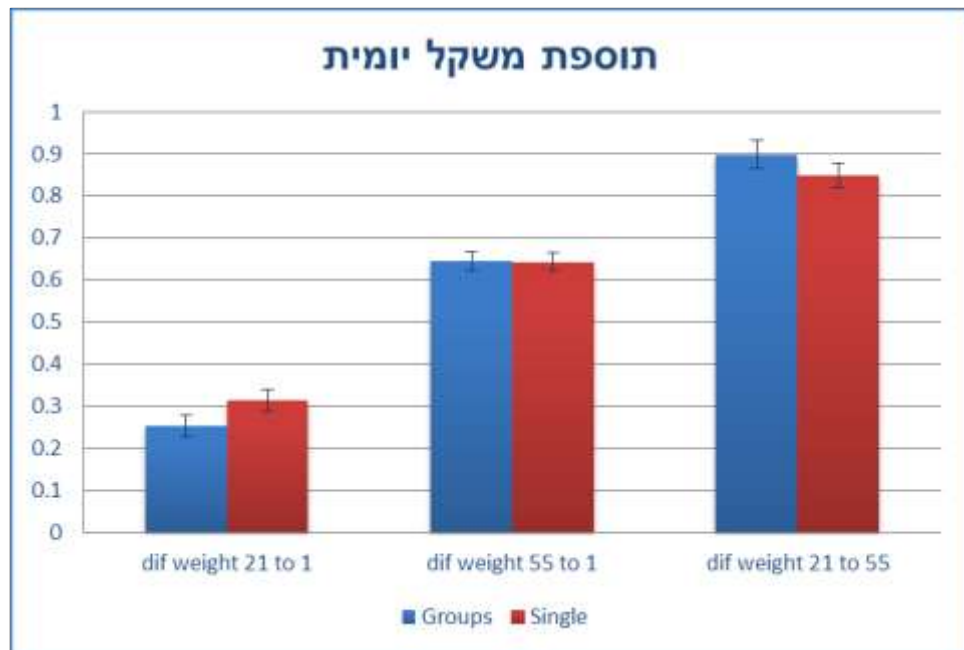
0.25 ק"ג ליום עם סטיית תקן של 0.12 בגידול הקבוצתי. לעומת זאת, מגיל 21 יום ועד הגמילה (54

יום) תוספת המשקל היומית הממוצעת הייתה גבוהה יותר באופן לא מובהק בקבוצת הגידול הקבוצתי

0.89 ק"ג ליום לעומת 0.85 ק"ג ליום בקבוצת הגידול הפרטני. בכל תקופת הניסוי מההמלטה ועד

הגמילה (1-54 יום) תוספת המשקל היומית הממוצעת הייתה 0.64 ק"ג ליום בשתי קבוצות הניסוי (איור

2).



דיון

תחלואה

כאשר מסתכלים על התפלגות מקרי התחלואה (טבלה 3), ניתן לראות כי ישנם 5 מקרים של תחלואה בגידול הקבוצתי לעומת 3 מקרים בלבד בגידול הפרטני.

בספרות מדובר על כך שלעגלים הגדלים בקבוצה סיכון גבוה יותר לתחלואה (Svensson & Liberg, 2006). וכאשר מגדלים עגלים יונקים בשיטה הפרטנית ונמנע מגע בין הפרטים ישנה הפחתה משמעותית בהעברה אופקית של מחלות (Lago et al., 2006). עבודות קודמות מראות יתרון לשיטת הגידול הפרטני מבחינת בריאות היונק, קרי יותר תחלואה בעגלים המגודלים בקבוצות (Webster et al., 1985; Gulliksen et al., 2009). בנוסף, גידול פרטני עשוי להקל מאוד על ניטור, וכתוצאה מכך לטיפול טוב יותר בבע"ח חולים (Kung et al., 1997). אך ישנם עבודות קודמות אשר לא מצאו יתרון בשיטת הגידול הפרטני בהשוואה לגידול בקבוצות קטנות (Johnson et al., 2011), חלקם אפילו הראו פחות תחלואה בשלשול ובדלקות ריאה בגידול הקבוצתי (Hanninen et al., 2003; Babu et al., 2009). בניסוי זה דווחו שתי מקרים של תחלואה בדלקת ריאות של אותה עגלה בגיל 5 ו-30 יום בשיטת הגידול הקבוצתי. וכן מקרה תמותה אחד מסיבה בלתי ידוע. אך יש לציין כי מבחינת תחלואה בשלשול (גורם מרכזי לתחלואה בעגלים יונקים) בניסוי זה אין

הבדל מובהק במספר החולים בין שיטת הגידול הפרטני לגידול בקבוצה.

נתון נוסף הניתן לראות בטבלת התפלגות מקרי התחלואה (טבלה 3) כי גיל התחלואה הממוצע בגידול הקבוצתי היה 19 יום לעומת 8 ימים בקבוצת הגידול הפרטני. לפי הספרות הסיכון לתחלואה ולתמותה גבוהה במיוחד בשלושת השבועות הראשונים בחיי העגלה (Wells et al., 1996). בניסוי זה גיל התחלואה הממוצע היה שבועיים, כאשר התחלואה הופיעה מגיל שבוע ועד חודש.

רמת נוגדנים בדם

אחד מהגורמים המרכזיים המעלים את הסיכון לתחלואה הינו הפוטנציאל החיסוני של העגל. פוטנציאל זה מתקבל כתוצאה ישירה מאיכות הקולוסטריום וספיגתו. תודות לממשק הקולוסטריום במשק הנוכחי העגלות נכנסו לניסוי עם פוטנציאל חיסוני זהה. לאחר מכן הייתה ירידה ברמת הנוגדנים מסוג IgG לאורך כל תקופת הניסוי, מהמלטה (24-48 שעות) ועד כיום לאחר הגמילה. לא נמצא הבדל מובהק ברמת הנוגדנים בין שתי קבוצות הניסוי בכל זמני המדידה. כמו כן בבחינת כל שיטת גידול בנפרד ישנה מגמה דומה. כמצופה, ניתן לראות שרמת הנוגדנים בסמוך להמלטה גבוהה באופן מובהק בהשוואה לגילאים מתקדמים יותר (איור 2). על-פי הספרות בגידול עגלות בקבוצה, כתוצאה מהדבקה אופקית בין הפרטים ישנה חשיפה גבוהה יותר לגורמי מחלה, ולכן מערכת החיסון פעילה יותר (Gulliksen et al., 2009) מה שגורם לעלייה ברמת הנוגדנים. התמונה המתבהרת בניסוי זה לאחר ניתוח הנתונים היא שרמת הנוגדנים בין קבוצות הניסוי לא נבדלה באופן מובהק באף אחת מנקודות המדידה. ניתן להגיד שיש שונות בין תוצאות רמות הנוגדנים בניסוי זה לבין המתואר בספרות. אולם, נצפתה האטה במגמת הירידה בכמות הנוגדנים בגידול בקבוצה לעומת הגידול הפרטני מהשבוע ה-3. מה שמרמז על התאמה למתואר בספרות, כמו כן הרמה הממוצעת הייתה גבוהה יותר בכל אחת מנקודות המדידה בגידול בקבוצות החל מהשבוע השני, אך עדיין ההבדל ברמות הנוגדנים אינו היה מובהק באף נקודת מדידה. יש לזכור כי בכל מהלך הניסוי אחוזי התחלואה הכוללים היו נמוכים מהמוכר, מה שאולי ממסך קצת על התוצאות בנושא הנוגדנים.

דגימות צואה

דגימות הצואה משתי קבוצות הניסוי נמצאו נקיות מסלמונלה. בעדר בוא בוצע הניסוי מבצעים חיסוני אימהות באופן סדיר נגד סלמונלה רוטה וקורונה וירוסים. על פי הספרות כאשר מבצעים חיסון אימהות

במהלך תקופת היובש ישנה עלייה משמעותית בטיטר נוגדני הסלמונלה בקולוסטרום. בנוסף, עבודות אשר בדקו את יעילות חיסון האימהות נגד *S. Typhimurium* ו-*S. Dublin* הראו ירידה של עד 20% בתמותה בעגלים יונקים שהוגמנו בקולוסטרום מאימהות שחוסנו, לעומת כאלה שהוגמנו בקולוסטרום מאימהות שאינם חוסנו. (G.W. Smith et al, 2014, Jones.p et al, 1988). ככל הנראה החיסון המתבצע באופן סדיר במשק זה יעיל, וכתוצאה מכך לא נמצאו דגימות צואה המכילות סלמונלה. כפי שכבר ציינו בתוצאות כמות האאוציסטות בצואה חולקה לארבע דרגות. לאחר הניתוח הסטטיסטי של כמות אאוציסטות של קריפטו בגרם צואה לא נמצא הבדל מובהק באף אחת מהדרגות בין שתי קבוצות הניסוי. אולם, היו 9 עגלות (45%) בגידול הקבוצתי לעומת 5 (31%) בגידול הפרטני עם כמות אאוציסטות מעל 500000. נתון זה על אף שלא מובהק סטטיסטית תואם למתואר בעבודות קודמות, כך שבעגלים יונקים הגודלו בקבוצה נמצאה כמות גדולה יותר של אאוציסטות בצואה לעומת אלה הגודלו בכלובים פרטניים. (de Graaf et al 1998).

טפיל מעיים נוסף שנבחן בניסוי זה הינו קוקסדיה מסוג אימריה. כאן נמצאו סך הכל 4 מקרים של אאוציסטות בצואה; 1 בגידול בקבוצה ו-3 בגידול הפרטני.

גדילה

במחקר זה לא נמצא הבדל מובהק במדדי הגדילה בין שתי שיטות הגידול. אמנם לפי **טבלת מדדי הגדילה** (טבלה 4) ניתן לחשוף כי בתוספת המשקל היומית בתקופה שבין ההמלטה לגיל 21 נראתה עליית משקל גבוהה יותר בקבוצת הגידול הפרטני לעומת הגידול הקבוצתי 0.31 ק"ג ליום לעומת 0.25 ק"ג ליום בהתאמה. ובתקופת הגידול שבין 21 יום לגמילה נראתה עליית משקל גבוהה יותר בקבוצת הגידול הקבוצתי לעומת קבוצת הגידול הפרטני 0.89 ק"ג ליום לעומת 0.85 ק"ג ליום בהתאמה. אך לאחר ניתוח סטטיסטי נראה שאין הבדל מובהק בין שיטות הגידול בתוספת המשקל היומית ובתוספת משקל בכלל בתקופת הינקות. ישנם עבודות קודמות אשר מתארות ממצאים שונים, כך שעגלים אשר גדלו בקבוצה הראו עליית משקל גבוה יותר לפני ואחרי הגמילה (Costa et al., 2015; Chua, 2002). יש לשים לב להבדלים בממשק ובתכנית הניסוי בעבודות אלו (תדירות הגמעות, מספר בעלי חיים בקבוצה, כמות חלב בהגמעה משך תקופת הניסוי). בנוסף, ישנם עבודות המראות ממצאים דומים לממצאים בעבודה זו (De Paula Vieira et al., 2010).

האמנם מאחר ואין הבדל בעלייה במשקל יש לבחון את נושא ניצולת המזון בהיבט הכלכלי מאחר ותואר במספר מחקרים קודמים כי עגלים יונקים שגודלו בקבוצות לעיתים קרובות צרכו יותר תערובת (מזון מרוכז) מעגלים שגדלו בשיטת הגידול פרטני (Warnick et al., 1977; De Paula Vieira et al., 2010; Cobb et al., 2014). אחד ההסברים הניתנים לאכילה רבה יותר בגידול הקבוצתי ולחוסר העלייה במשקל הינו שכאשר מגדלים בקבוצה ישנה יותר פעילות חברתית בין בעגלים וככל הנראה הם מוציאים יותר אנרגיה (Duve & Jensen., 2012). ניתן להתייחס לעלייה במשקל גם בהיבט רווחתי. עגלות שגדלו בקבוצה לא הראו פיגור בביצועי הגדילה שלהן, למרות התחרות האפשרית. לכן, ניתן להניח שגידול עגלות יונקות בקבוצה לא מוביל לפגיעה בגדילה, וכן לפגיעה ברווחה (VI/5891/95, 1995). ולהיפך, לפי המידע על צריכת המזון המרוכז שהזכרנו לעיל הגידול בקבוצה מגדיל את צריכת המזון.

סיכום

עבודה זו בחנה מדדי תחלואה וגדילה מההמלטה ועד הגמילה. במדדי הגדילה לא נמצא הבדל מובהק בין קבוצות הניסוי. בהיבט הבריאותי לא נמצא הבדל מובהק בתדירות התחלואה בין קבוצות הניסוי.

מסקנות

מחקר זה בחן את השפעתו של ממשק הגידול (קבוצה או פרטני) על מדדי גדילה ותחלואה בעגלות הולשטיין-ישראלי מההמלטה ועד הגמילה. כאשר בוחנים את ניתוח תוצאות הניסויי שלעיל ניתן לראות שלאחר הניתוח הסטטיסטי אין הבדל מובהק בפרמטרים שנבדקו בין העגלות ששוכנו בקבוצה לעומת אלו שגודלו באופן פרטני. אמנם, בקבוצת הגידול הקבוצתי מספר העגלות החולות היה רב יותר אולם ההבדל לא היה מובהק סטטיסטית יחסית לקבוצת הגידול הפרטני. על-פי הספרות ישנו סיכון בריאותי מסוים בגידול בקבוצה במיוחד בשלושת השבועות הראשונים לחיים. בהם הסיכון לתמותה ולתחלואה גבוה גם כן. (Gulliksen et al., 2009).

מתוך תוצאות המחקר הנוכחי ועבודות קודמות שנעשו בתחום ניתן להמליץ על מספר פעולות לשיפור תנאי הגידול של עגלות במשק החלב: גידול יונקים בקבוצות קטנות, להפחתת מגע ישיר בין יונקים על מנת להוריד את רמת התחלואה. בנוסף, כדאי להקפיד על אחידות הגילאים בקבוצה, עגלים גדולים יותר

נחשבים כמקור לתחלואת נשימה ובנוסף עלולה להיווצר היררכיה שתוביל לדיכוי עגלים צעירים וחלשים יותר באותה הקבוצה ולשוויון בתחרות על המשאבים (Svensson & Liberg, 2006). יש לבצע ניסויים נוספים על מנת לבחון את ההיבט הכלכלי של גידול יונקים בקבוצה, כך יהיה אפשר להבין את המשמעויות הממשקיות המלאות של שתי שיטות הגידול. בהסתמך על העובדה שבקר הינה חיית עדר ובהסתמך על כך שגידול יונקים בקבוצה מהווה יתרון בהיבט ההתנהגותי – חברתי, ההנחה היא שגידול בקבוצה מטיב עם רווחת העגל היונק. לתחלואת עגלות יונקות יש השפעה קצרת טווח אך ישנה גם השפעה ארוכת טווח, תחלואה בתקופת הינקות גורמת להפחתה בגדילה ועלייה בגיל ההמלטה ובקשיי המלטה (Sivula et al., 1996; Rossini et al., 2004; Stanton et al., 2012). לכן מתבקש כי בעתיד ינותחו ביצועי החלב של העגלות שהשתתפו בניסוי לאורך התחלובה הראשונה, כך יהיה אפשר לנתח את המשמעויות הכלכליות בצורה יותר נרחבת.

יש לזכור כי רמת התחלואה בכלל העגלות שהשתתפו בניסוי זה הייתה נמוכה. דבר זה עלול למסך על המסקנות מאחר וייתכן כי זה אינו מצב המייצג את משק החלב הממוצע. מאידך, ניתן ללמוד מכך כי כאשר הממשק טוב, ניתן לגדל עגלות יונקות בקבוצה ובכך לשפר את רווחת העגלה מבלי לפגוע בביצועי הגדילה.

הבעת תודה

לד"ר חן הניג על שנתנה לי את ההזדמנות להשתתף במחקר זה ועל כך שהנחתה אותי באופן מסור, מקצועי ואישי לכל אורך הדרך.

ד"ר גבריאל עדין ד"ר אריאל שבתאי, ד"ר גבריאל לייטנר ומר הלל מלכה על הייעוץ המקצועי בבניית הניסוי ובניתוח התוצאות.

לגברת גל פלג שהייתה שותפה למחקר, בעבודה השוטפת וניהול הניסוי.

למנהלי רפת רומ"ח יוני ותמירון ולצוות העובדים סדיו, יקי, טל ורוי.

לד"ר דורון טיומקין הוטרינר המטפל ברפת.

לד"ר אלכס מרקוביץ ולד"ר דני אלעד מהמכון הווטרינרי על הסיוע בביצוע אנליזות מעבדה.

- 1) Fraser, D., Mench, J., & Millman, S. (2000). Farm Animals and Their Welfare in 2000. *The State of the Animals 2001, 2001*, 87–100.
- 2) OIE. (2013). *Terrestrial Animal Health Code.1*, 289-291.
- 3) European Union, Scientific Veterinary Committee (SVC), Animal Welfare Section, Report on the Welfare of Calves, Commission of the European Communities, Directorate-general for Agriculture, Vi/5891/95 PVH/kod, 9/11/1995.1-120.
- 4) De Paula Vieira, A., de Passillé, A. M., & Weary, D. M. (2012). Effects of the early social environment on behavioral responses of dairy calves to novel events. *Journal of Dairy Science*, 95(9), 5149–55.
- 5) Færevik, G., Jensen, M. B., & Bøe, K. E. (2010). The effect of group composition and age on social behavior and competition in groups of weaned dairy calves. *Journal of dairy science*, 93(9), 4274-4279.
- 6) Duve, L. R., & Jensen, M. B. (2012). Social behavior of young dairy calves housed with limited or full social contact with a peer. *Journal of Dairy Science*, 95(10), 5936–45.
- 7) Chua, B., Coenen, E., van Delen, J., & Weary, D. M. (2002). Effects of Pair Versus Individual Housing on the Behavior and Performance of Dairy Calves. *Journal of Dairy Science*, 85(2), 360–364.
- 8) Hänninen, L., Hepolab, H., Rushenc, J., de Passillé, A. M., Pursiainenb, P., Tuured, V. M., & Saloniemia, H. (2003). Resting Behaviour, Growth and Diarrhoea Incidence Rate of Young Dairy Calves Housed Individually or in Groups in Warm or Cold Buildings. *Acta Agriculturae Scandinavica, Section A — Animal Science*, 53(1), 21–28.

- 9) Calvo, M. C., Neumeier, C. J., Hulbert, L. E., Louie, A., Gershwin, L. J., Pinkerton, K. E., & Mitloehner, F. M. (2012). Production , Management and the Environment : Dairy II. Performance, health, behavior and respiratory antibody production of individually vs. grouped housed dairy calves. *ADSA Annual Meeting*, 90, 578–582.
- 10) De Paula Vieira, A., von Keyserlingk, M. A. G., & Weary, D. M. (2010). Effects of pair versus single housing on performance and behavior of dairy calves before and after weaning from milk. *Journal of Dairy Science*, 93(7), 3079–85.
- 11) Moallem, U., Werner, D., Lehrer, H., Zachut, M., Livshitz, L., Yakoby, S., & Shamay, A. (2010). Long-term effects of ad libitum whole milk prior to weaning and prepubertal protein supplementation on skeletal growth rate and first-lactation milk production. *Journal of Dairy Science*, 93(6), 2639-2650.
- 12) Costa, J. H. C., Daros, R. R., von Keyserlingk, M. A. G., & Weary, D. M. (2014). Complex social housing reduces food neophobia in dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 97(12), 7804–10.
- 13) Maatje, K., Verhoeff, J., Kremer, W. D., Crujisen, A. L., & Van den Ingh, T. S. (1993). Automated feeding of milk replacer and health control of group-housed veal calves. *The Veterinary Record*, 133(11), 266-270.
- 14) Kung, L., Demarco, S., Siebenson, L. N., Joyner, E., Haenlein, G. F. W., & Morris, R. M. (1997). An Evaluation of Two Management Systems for Rearing Calves Fed Milk Replacer¹. *Journal of dairy science*, 80(10), 2529-2533.

- 15) Chase, C. C. ., Hurley, D. J., & Reber, A. J. (2008). Neonatal Immune Development in the Calf and Its Impact on Vaccine Response. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 24(1), 87–104.
- 16) Woolums, A. R. (2010). Immune Development of the Ruminant Neonate. *Penn State Dairy Cattle Nutrition Workshop*, 1–5. Retrieved from <http://extension.psu.edu/animals/dairy/courses/dairy-cattle-nutrition-workshop/previous-workshops/2010/materials-from-main-sessions/prince-agri-products-preconference/immune-development-of-the-ruminant-neonate>.
- 17) A.K. Singh, S.Pandita, M.M. Vaidya, S.V. Singh, G. Chandra, Z.A. Pamppoori, R. Huozha, M.M. Pathan, R. Kushwaha and V.K. Sharma (2011). BOVINE COLOSTRUM AND NEONATE IMMUNITY. *Agricultural Reviews*, 32(2).
- 18) Chucuri, T. M., Monteiro, J. M., Lima, a. R., Salvadori, M. L. B., Junior, J. R. K., & Miglino, M. a. (2010). A review of immune transfer by the placenta. *Journal of Reproductive Immunology*, 87(1-2), 14–20.
- 19) Weaver, D. M., Tyler, J. W., VanMetre, D. C., Hostetler, D. E., & Barrington, G. M. (2000). Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine/American College of Veterinary Internal Medicine*, 14, 569–577.
- 20) Godden, S. (2008). Colostrum management for dairy calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 24(1), 19-39.
- 21) Salak-Johnson, J. L., & McGlone, J. J. (2007). Making sense of apparently conflicting data: stress and immunity in swine and cattle. *Journal of Animal Science*.
- 22) Gulliksen, S. M., Lie, K. I., Løken, T., & Osterås, O. (2009). Calf mortality in Norwegian dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 92(6), 2782–2795.

- 23) Cobb, C. J., Obeidat, B. S., Sellers, M. D., Pepper-Yowell, A. R., & Ballou, M. A. (2014). Group housing of Holstein calves in a poor indoor environment increases respiratory disease but does not influence performance or leukocyte responses. *Journal of Dairy Science*, *97*(5), 1–11.
- 24) Windeyer, M. C., Leslie, K. E., Godden, S. M., Hodgins, D. C., Lissemore, K. D., & LeBlanc, S. J. (2014). Factors associated with morbidity, mortality, and growth of dairy heifer calves up to 3 months of age. *Preventive veterinary medicine*, *113*(2), 231-240.
- 25) Wells, S. J., Dargatz, D. A., & Ott, S. L. (1996). Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*, *29*(1), 9-19.
- 26) Al Mawly, J., Grinberg, A., Prattley, D., Moffat, J., Marshall, J., & French, N. (2015). Risk factors for neonatal calf diarrhoea and enteropathogen shedding in New Zealand dairy farms. *The Veterinary Journal*, *203*(2), 155-160.
- 27) Acres, S. D. (1985). Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. *Journal of dairy science*, *68*(1), 229-256.
- 28) Bazeley, K. (2003). Investigation of diarrhoea in the neonatal calf. *In Practice*, *25*(3), 152-159.
- 29) de Graaf, D. C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L. M., Abbassi, H., & Peeters, J. E. (1999). A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *International Journal for Parasitology*, *29*(8), 1269-1287.
- 30) Hermosilla, C., Ruiz, A., & Taubert, A. (2012). *Eimeria bovis*: An update on parasite-host cell interactions. *International Journal of Medical Microbiology*, *302*(4-5), 210–215.

- 31) McGuirk, S. M. (2008). Disease management of dairy calves and heifers. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 24(1), 139-153.
- 32) McBeath, D. G., Penhale, W. J., & Logan, E. F. (1971). An examination of the influence of husbandry on the plasma immunoglobulin level of the newborn calf, using a rapid refractometer test for assessing immunoglobulin content. *Veterinary Record*, 88(11), 266–170.
- 33) Ortolani, E. L. (2000). Standardization of the modified Ziehl-Neelsen technique to stain oocysts of *Cryptosporidium* sp. *Revista Brasileira Parasitologia Veterinária*.9(1), 29-31.
- 34) Haug, A., Williams, R. B., & Larsen, S. (2006). Counting coccidial oocysts in chicken faeces: A comparative study of a standard McMaster technique and a new rapid method. *Veterinary Parasitology*, 136(3-4), 233–242.
- 35) Svensson, C., & Liberg, P. (2006). The effect of group size on health and growth rate of Swedish dairy calves housed in pens with automatic milk-feeders. *Preventive Veterinary Medicine*, 73(1), 43–53.
- 36) Lago, A., McGuirk, S. M., Bennett, T. B., Cook, N. B., & Nordlund, K. V. (2006). Calf respiratory disease and pen microenvironments in naturally ventilated calf barns in winter. *Journal of dairy science*, 89(10), 4014-4025.
- 37) Webster, A. J. F., Saville, C., Church, B. M., Gnanasakthy, A., & Moss, R. (1985). Some effects of different rearing systems on health, cleanliness and injury in calves. *British Veterinary Journal*, 141(5), 472-483.
- 38) Johnson, K., Burn, C. C., & Wathes, C. C. (2011). Rates and risk factors for contagious disease and mortality in young dairy heifers. *Anim. Sci. Rev.*, 205, 101-113.

- 39) Babu, L. K., Pandey, H. N., & Sahoo, A. (2004). Effect of individual versus group rearing on ethological and physiological responses of crossbred calves. *Applied Animal Behaviour Science*, 87(3-4), 177–191.
- 40) Smith, G. W., Alley, M. L., Foster, D. M., Smith, F., & Wileman, B. W. (2014). Passive immunity stimulated by vaccination of dry cows with a *Salmonella* bacterial extract. *Journal of veterinary internal medicine*, 28(5), 1602-1605.
- 41) Jones, P. W., Collins, P., & Aitken, M. M. (1988). Passive protection of calves against experimental infection with *Salmonella typhimurium*. *The Veterinary record*, 123(21), 536-541.
- 42) Costa, J. H. C., Meagher, R. K., von Keyserlingk, M. a. G., & Weary, D. M. (2015). Early pair housing increases solid feed intake and weight gains in dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 98(9), 6381–6386.
- 43) Warnick, V. D., Arave, C. W., & Mickelsen, C. H. (1977). Effects of Group, Individual, and Isolated Rearing of Calves on Weight Gain and Behavior. *Journal of Dairy Science*, 60(6), 947–953.
- 44) Sivula, N. J., Ames, T. R., Marsh, W. E., & Werdin, R. E. (1996). Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Preventive Veterinary Medicine*, 27(3-4), 155-171.
- 45) Rossini, K. L. (2004). *Effects of calfhood respiratory and digestive disease on calfhood morbidity and first lactation production and survival rates* (Doctoral dissertation, Virginia Tech).

- 46) Stanton, A. L., Kelton, D. F., LeBlanc, S. J., Wormuth, J., & Leslie, K. E. (2012). The effect of respiratory disease and a preventative antibiotic treatment on growth, survival, age at first calving, and milk production of dairy heifers. *Journal of dairy science*, 95(9), 4950-4960.