

עומס חום: מה הקשר בינו ובין המעי?

רן סולומון, מכון תערובת "אמבר"

סקירה המבוססת על פרסומים של קבוצת המחקר של דר' לנס באומגארד, אוניברסיטת איווה, ארה"ב

מסר לקחת הביתה

עומס חום היא בעיה גלובאלית אשר פוגעת ברווחת בעלי חיים, ברווחיות הגידול ובבטיחות ביולוגית של מזון מן החי. השפעות לא ישירות של עומס חום כמו ירידה בצריכת מזון, גורמות ואו תורמות, אך לא מסבירות במלואן את הפגיעה ביצור. חיות תחת עומס חום מראות שינויים מטבוליים אשר לא משקפים את משטר ההזנה שלהם. המשמעות היא שעומס חום משפיע ישירות ובאופן שלילי על המטבוליזם ועל היצרנות של בע"ח, מעבר לפגיעה בייצור הנגרמת עקב הירידה בצריכת המזון. במינים שונים עומס חום והיפרטרמיה (עלייה בטמפרטורת הגוף מעל הנורמה) גורמים לפגיעה בתפקוד המעי כמחסום טבעי ולהגדלת החדירות דרכו לדם/לפלסמה של גורמים שליליים בתוכן המעי, כמו חיידקים ומרכיבים חיידקיים; תופעה זו של פגיעה במחסום הטבעי נקראת leaky gut (מעיי דולף). לכן היה סביר היה להניח שעומס חום גורם למעי דולף גם במע"ג. ואכן נמצא שהדליפה של תוכן המעי דרך דופן המעי לדם הפורטאלי (זה המנקז את מערכת העיכול לכיוון הכבד), ובהמשך למערכת הדם הסיסטמית (שאר מערכת הדם) מעוררת תגובה דלקתית (inflammatory response) אשר מסבירה את ההשפעה השלילית החזקה של עומס חום על ביצועי חיות משק. סיבה אחרת לפגיעה ביצור בעת עומס חום (שמעבר לירידה בצריכת המזון), היא הפניית הגלוקוז הזמין למערכות אחרות (כמו מערכת החיסון) במקום לעטין וכן, ניצולו כמקור אנרגיה, במקום שומן מאגרים. מציאת פתרונות ממשקיים ותזונתיים אשר יכולים למתן השפעה שלילית זו מבלי לפגוע ביצור יכולים להוות יתרון משמעותי למשק החי.

הקדמה

ההשפעה הכלכלית של עקת חום:

לעקת חום יש השפעה שלילית על מספר פרמטרים יצרניים בענף הבקר לחלב כמו ייצור חלב, איכות חלב, והרכב החלב וכן בריאות הכרס, קצבי גדילה ופוריות. בארה"ב מעריכים את נזקי עומס החום בכ-900 מיליון דולר/שנה לענף הבקר לחלב, ולמעלה מ-300 מיליון דולר/שנה בענף הבשר (בקר וחזירים). כאשר טמפרטורת הסביבה ותנאי סביבה אחרים יוצרים מצב החורג מתנאי הסף הנורמאליים, יעילות היצור נפגעת משום שחלק מהמזינים (nutrients) מופנה לשמירת טמפרטורת גוף נורמאלית – הפרמטר בעדיפות עליונה, בעוד שהיצור (חלב, בשר) הופך להיות פרמטר משני. פתרונות ממשקיים (כמו צינון) או תזונתיים (שעור חלבון, שעור מזון גס ואיכותו; הערת המתרגם), ממתנים חלקית את השפעת עומס החום על בקר, עם זאת, היצרנות עדיין נפגעת בתקופת הקיץ. מסתמן שההשפעה השלילית של עומס חום על ביצועי בע"ח ורווחתם תגבר בעתיד, לאור הצפי להתחממות הגלובאלית כפי שחוזים מספר מודלים – תנאי קיץ קיצוניים במרבית האזורים בהם מתקיים גידול אינטנסיבי של בע"ח. בשנת 2006, גל של עומסי חום קיצוניים בקליפורניה גרם לתמותה של כ-30000 פרות חלב, וגל עומס חום דומה במדינת איווה קטל לאחרונה כ-4000 ראשי בקר לבשר (חשוב לציין שממשק הצינון באזורים אלו פחות אינטנסיבי מזה הנהוג בישראל; כמו כן ייתכן שהפרות באזורים אלו רגישות יותר מפרות ההולשטיין הישראלי; הערת המתרגם). יתרה מזאת, יותר מ-50% מימי הקיץ בקנדה גורמים לתנאי עקה לפרות חלב. מכאן שמרבית האזורים הגאוגרפיים, כולל אזורים ממוזגים וצפוניים, חשופים לתנאי קיץ קיצוניים אשר לעיתים אף קטלניים.

מכאן שיש צורך אמיתי להבין כיצד עומס חום משפיע על המטבוליזם, משנה את ניצול המזינים על ידי הפרה, ובסופו של דבר – פוגע ביצרנות. לכן, הבנת הביולוגיה של תהליכי הפגיעה ביצור בעת עומס חום, תסייע מציאת פתרונות (גנטיים, ממשקיים, תזונתיים, תרופתיים) אשר יקלו את הפגיעה ביצור וברוחת בע"ח, ויבטיחו את כלכלת משק החי הגלובאלית המיועדת לצריכה הומאנית.

השפעות ישירות ועקיפות של עומס חום:

הפחתת צריכת מזון היא תופעה מקובלת בין המינים בעת עומס חום, המוסברת כניסיון של בע"ח להקטין את יצור החום המטבולי. ומכאן, באופן מסורתי, הייתה שכיחה ההנחה שהפחיתה בצריכת המזון הינה הגורם הישיר והעיקרי לירידה ביצור חלב בעת עומס חום. עם זאת, תוצאות עבודות שבוצעו על ידי קבוצת המחקר של לנס באומגארד, הטילו ספק בהנחה הנ"ל, בהראותם, שבעת עומס חום, שיפוע הירידה של צריכת המזון והשיפוע של הירידה בתנובת החלב, נבדלו באופן מובהק. כיצד התקבלה תוצאה זו? פרות זווגו לזוגות בתנאים טרמו-נאוטראליים (ללא עומס חום), ונבדקו יצור החלב וצריכת המזון. בהמשך, אחת מבנות הזוג בקבוצה הוכנסה לתנאי עומס חום קיצוני, בעוד שבת זוגה שהתה בתנאים טרמו-נאוטראליים. צריכת המזון של בת הזוג ששהתה בתנאי עומס חום (שהייתה נמוכה כמובן), הוקצבה בדיוק לבת זוגתה ששהתה בתנאים טרמו-נאוטראליים (שכמובן כתוצאה מכך, לא אכלה לשובע). התוצאה הייתה שלמרות ששתי הקבוצות אכלו בדיוק את אותה כמות חומר יבש, יצור החלב של הקבוצה בעומס חום היה נמוך באופן ניכר מזו של בנות הזוג ששהו בתנאים נורמאליים (זאת למרות ששתי הקבוצות/בנות הזוג צרכו בדיוק את אותה כמות ח"י). מסקנת המחקרים הייתה שצריכת המזון הסבירה רק כ-35-50% מהירידה ביצור החלב בתנאי עומס חום מושרה (תנאי רפת מחקר). בעבודה שנעשתה בקיץ 2009 ברפת הפרטנית של מכון וולקני, באותה מתכונת (pair feeding; 21 זוגות), בתנאי עומס חום טבעי, עם וללא צינון, התקבל תוצאה דומה – צריכת המזון הסבירה רק כ-50% מהירידה בתנובת החלב (סולומון וחברים טובים; לא פורסם). מכאן שעומס חום משפיע על כיווני השימוש בנוטריינטים לאחר ספיגתם (post absorptive metabolism -)

(PAM), מעבר למה שהיה מצופה מהירידה בצריכת המזון תחת עומס חום.

נסטה לרגע ונדון בפרמטר אחר – מאזן אנרגיה שלילי; הבנת השינויים וההתאמות המטבוליות והפיסיולוגיות של מאזן אנרגיה שלילי בתנאים טרמו-נאוטראליים (למשל בעת הזנה במחסור, או בתקופת המעבר, במיוחד לאחר ההמלטה) היא תנאי מקדים להבנת ההתאמות המטבוליות והפיסיולוגיות בעת עומס חום. בתנאים טרמו-נאוטראליים, פרת החלב לאחר ההמלטה נכנסת לסטטוס פיסיולוגי מיוחד בו אינה מסוגלת לצרוך מספיק מזינים שיספקו את צרכי הקיום ויצור החלב שלה, ולכן נכנסת למאזן אנרגיה שלילי (מא"ש). מא"ש מלווה במגוון שינויים מטבוליים אשר תפקידם לתמוך בתקופה התחלובה החשובה ביותר. שינויים בולטים במטבוליזם של הפחמימות והשומנים מבטיחים חלוקת והכוונת (partition) הנוטריינטים הזמינים (מהמזון או מרקמות הגוף) לעטין לטובת יצור חלב; לא במפתיע, רבים משינויים אלו קורים בתיווך של ההורמון האנדוגני סומטוטרופין (הורמון הגדילה) אשר ריכוזו עולה באופן טבעי בעת מא"ש. תגובה קלאסית נוספת היא ירידה בריכוז האינסולין, המלווה בירידה ברגישות הסיסטמית (של הרקמות) לאינסולין. ירידה זו בפעילות האינסולין (שילוב של ריכוז+רגישות) מפעילה הליך של פירוק רקמות שומן והסעה של NEFA (חומצות שומן חופשיות). עלייה בריכוז NEFA בדם אופיינית לפרת המעבר לאחר ההמלטה, ויחד עם גופי קטו מהווים מקור אנרגיה לפרה, וחומר מוצא לסינטז שומן החלב בפרה הנמצאת במא"ש (בבסיסו – הליך טבעי; בעת החמרה, ומחסור קשה בגלוקוז – מוביל לקטוזיס בדרגות שונות).

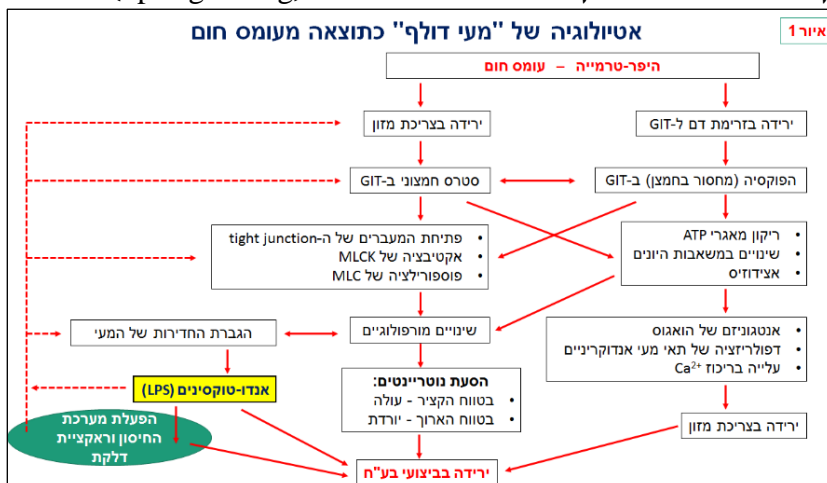
המטבוליזם של הפחמימות לאחר ספיגתן לדם, גם הוא משתנה עם ירידת בפעילות האינסולין בעת מא"ש, מה שגורם לירידה בצריכת גלוקוז על ידי הרקמות הסיסטמיות (שומן ושריר). הירידה בקליטת נוטריינטים

הבאה יחד עם שחרור נטו של נוטריינטים (NEFA וחומצות אמינו) על ידי הרקמות הסיסטמיות, מהווים תהליך הומאורטי חשוב של פרת המעבר הנמצאת במא"ש, הבא לתמוך ביצור החלב (הומאורטי – הליך תגובה/התאמה ממושכת לשינויים, בשונה מהליך הומאוסטאטי - תגובה אקוטית מהירה). מכאן, שפרת המעבר, הנמצאת במא"ש בתנאים טרמו-נאוטראליים, מראה גמישות מטבולית לאור יכולתה לנצל NEFA וקטונים כחומרי דלק חליפיים, ולחסוך גלוקוז אשר יכול להיות מנוצל לטובת יצור חלב.

מע"ג אשר מוזנים באופן תקין, מחמצנים בראש וראשונה אצטט (הנוצר בכרס כ-VFA) כמקור אנרגיה. בעת מא"ש עולה התלות האנרגטית של מע"ג ב-NEFA. אולם, למרות שפרות תחת עקת חום יורדות במידה ניכרת בצריכת המזון, וכן יורדות באופן ניכר במשקלן הגופני, הן לא עושות שימוש בשומן האדיפוסה. לכן מסתמן שפרות תחת עקת חום עוברות מטבוליזם שלאחר ספיגה (PAM) שונה מאחיותיהן שאינן תחת עקת חום, למרות שגם הן נמצאות במא"ש. התופעה היוצאת מן הכלל של אי תגובה ל-NEFA בפרות תחת עקת חום מוסברת כנראה בחלקה בעלייה בריכוז האינסולין בעת עקת חום, זאת משום שהורמון זה הינו אנטי-ליפוליטי (מונע פירוק שומן אדיפוסה/מאגרים). תופעה זו של עלייה בריכוז אינסולין בעת עקת חום הינה חריגה ויוצאת מן הכלל, משום שלרוב, בע"ח אשר סובלים ממחסור תזונתי, נמצאים בסטטוס קטבולי (פירוק רקמות שומן) ולכן מראים ירידה בריכוז אינסולין. קבוצת המחקר (נשואת תרגום זה) הראתה לאחרונה שגם חזירים תחת עקת חום מראים את אותה התאמה מטבולית (קרי, עלייה בריכוז אינסולין), מה שמרמז שתופעה זו הינה התאמה מטבולית חיונית לבע"ח המתמודדים עם עקת חום. הגברת פעילות אינסולין תחת עומס חום יכולה אף להסביר מדוע קצב הפינוי/סילוק (disposal) של גלוקוז גבוה יותר בעת עקת חום. מכאן, שבעת עקת חום, מניעה או חסימה של פירוק והסעת רקמת שומן אדיפוסה והגברת "שריפת" גלוקוז היא כפי הנראה אסטרטגיה להקטנת יצור החום המטבולי. השימוש המוגבר בגלוקוז על ידי הרקמות שאינן עטין בעת עקת חום, מהווה "שיבוש תנועה" לגבי יצור חלב משום שרקמת העטין זקוקה ותלויה בגלוקוז לצורך יצור לקטוז החלב; הלקטוז הינו המרכיב האוסמו-רגולטורי העיקרי של החלב, ולכן אף קובע את נפח החלב (זו הסיבה שריכוז הלקטוז בחלב הנו קבוע – כ-5%, ללא קשר לתנובת החלב; הערת המתרגם). לכן, במידה ורקמת העטין אינה מקבלת מספיק גלוקוז, נפגע יצור הלקטוז וכתוצאה - נפגעת תנובת החלב. ייתכן וזה ההליך העיקרי אשר מביא בעת עקת חום, לירידה בתנובת החלב, מעבר לזו המוסברת ע"י הירידה בצריכת המזון.

המע"ג "הדולף" (leaky gut): האם הוא אחראי להשפעה הישירה של עקת חום?

התהליכים המדויקים שאחראים על חלוקת המזינים במצבי עקת חום אינם נהירים דיים, אולם נראה שהם מתווכים באמצעות השפעת עקת החום על בריאות המעי ותפקודו (איור 1; באור לחלק מהמונחים באיור בתחתית המאמר). המעי הדק הוא מהרקמות הראשונות בגוף אשר מווסתות-מעלה (up-regulating) חלבוני

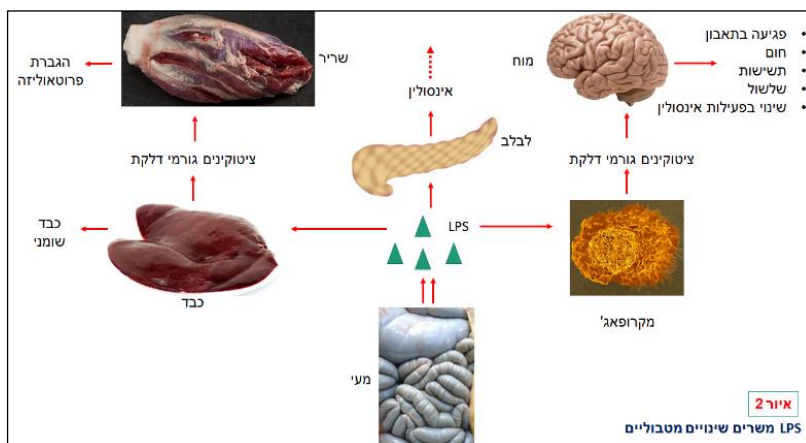


מכת-חום (heat-shock proteins) בעת עומס חום, בכך, מפגין המעי רגישות רבה לעקת ונזקי חום. בעת עקת חום זרם הדם מוסט ממערכת העיכול לרקמות ההיקפיות, זאת בניסיון לשחרר עודפי החום דרך העור, מה שמביא להיפוקסיה של המעי (מחסור באספקת חמצן). האנטרוציטים (תאי אפיתל המעי)

רגישים במיוחד להיפוקסיה ולמחסור במיזנים, מה שמביא לריקון מאגרי ה-ATP וכן, להגברת הסטרס החימצוני והניטרוסטיבי (oxidative and nitrosative stress; ראו באורים בסוף המאמר). התופעה האחרונה גורמת לפגיעה בתפקוד תאי ה-tight junction של המעי (ראו הסבר במאמר ספיגת מינרלים של אוריאל כהן, בקישור: <https://ambar.co.il/wp-content/uploads/2018/10/minerals-uriel-chapter-1.pdf>), ולשינויים מורפולוגיים משמעותיים הפוגעים בתפקוד המעי כמחסום טבעי. הפגיעה בתפקוד המחסום, מגבירה את המעבר של חומרים מתוכן חלל המעי (ה-lumen) כמו LPS (ליפו-פולי-סכארידים - מעטפת התא של חיידקים גרם שליליים; פקטור רעיל) לתוך הדם הפורטאלי (המוליך לכבד) והסיסטמי (שאר מערכת הדם). אנדוטוקסמיה (זיהום דם ברעלנים) נפוצה ביותר בחולים אשר עברו מכת-חום, ומקובל לחשוב שלתופעה זו יש תפקיד מרכזי בפתו-פיסיוולוגיה של חולים אלו, משום שהחלמה נצפתה בעיקר בחולים אשר בהם הופחת מטען חיידקי המעי או כאשר נוטרל ריכוז ה-LPS בפלסמה. מפתיע במיוחד כיצד בע"ח אשר סובלים ממכת חום או כאלו אשר סובלים מאנדוטוקסמיה חולקים תופעות מטבוליות ופיזיולוגיות דומות, כמו עלייה בריכוז האינסולין. באחת העבודות התקבל שאינפוזיה של LPS לתוך בלוטת העטין הגבירה פי 2 את ריכוז האינסולין בדם פרות חלב. בנוסף, קבוצת המחקר נשואת מאמר זה, הזריקה LPS לווריד עגלים קטנים וחזירונים וקבלה עלייה של פי 10 בריכוז האינסולין בדם. כנאמר קודם - הגדלת ריכוז האינסולין בדם בשני המודלים הללו קשה להסבר מבחינה אנרגטית, משום שצריכת המזון נפגעה קשות בשני הניסיונות. כמתואר באיור 1, חדירה של LPS למערכת הדם הסיסטמית, מגבירה את מערכת החיסון ומעוררת ראקציות דלקת. כידוע, מערכת החיסון הינה צרכנית גלוקוז כמקור בלעדי (וגם צרכנית חלבון), ובעבודות שנעשו לאחרונה בקבוצת המחקר של לנס באומגארד נמצא שכאשר מתרחשת "דליפת מעי", תוך כ-12 שעות "מתבזזים" כ-1 ק"ג גלוקוז לטובת מערכת החיסון, על חשבון הכמות שהייתה יכולה להגיע לעטין לטובת יצור חלב. חשוב לציין - מידי יום, כ-30% מתאי המעי מתחדשים (תוחלת החיים של תאי מעי היא 1-3 ימים), מה שאומר שביטול תנאי העקה המביאים למעי דולף, יכול להביא להחלמה מהירה.

שלמות המעי ודלקת כבד על רקע כבד שומני (steatohepatitis):

מעניין במיוחד שעקות ומחלות שונות, קשורות בעלייה בחדירות המעי (intestinal permeability) כמו עקת



חום ומכת חום, מחלת קרון, דלקת מעי גס, צליאק ואלכוהוליזם, לרוב קשורות גם בעלייה בריכוז LPS בפלסמה וכן בתגובה דלקתית אקוטית. ההוכחות שטרנסלוקציה (התקה) של המיקרוביום (אוכלוסיית החיידקים) במעי תורם לדלקת בכבד אשר פוגמת בתפקוד הכבד ומביאה

לצבירת שומן. הקשר בין מעי דולף וכבד שומני מעורר עניין מיוחד במע"ג, עקב חוסר יעילותו לייצא ולהיפטר מעודפי שומנים בכבד. יש סיבה להאמין שפגיעה בשלמות המעי יכולה להיות אחראית על הפרעות מטבוליות של הכבד (כמו כבד שומני וקטוזיס; איור 2) השכיחים בתקופת המעבר. פרת המעבר (לפני ואחרי ההמלטה) עוברת מיד לאחר ההמלטה ממנה המבוססת על מזון גס למנה עתירה במזון מרוכז. מעבר זה פוטנציאלי להשרות אצידוזיס אשר יכול לפגוע בתפקוד המעי כמחסום (עודפי החומצות אורגניות הנוצרות בכרס, ומגיעות גם למעי). בנוסף, היות וההמלטה הינה הליך עקה פיזיקאלי שבו ציטוקינים, המשוחררים

ממערכת המין הפגועה, עלולים להשפיע לרעה על יכולת הכבד לייצא שומנים. תוצאות הקדמיות הראו עלייה בריכוז בפלסמה של החלבון הקושר LPS (LPS binding protein), בפרות מעבר הדורשות טיפול עקב קטוזיס קליני, בהשוואה לפרות מעבר בריאות; חלבון זה הפועל במצבים אקוטיים, קושר LPS כדי לעורר תגובה חיסונית. עם זאת, השפעת תקופת המעבר על תפקוד המחסום של המעי, והקשר עם כבד שומני וקטוזיס, כמו גם הפרעות מטבוליות אחרות בתקופת המעבר, נותרו לא ידועים ודורשים מחקר נוסף.

אסטרטגיות תזונתיות למניעת המעי "הדולף"

ביקרונאט (סודה לשתייה): אצידוזיס בכרס עלול לגרום להחרפה של בעיות מעיים; עודפי חומצות אורגניות שנוצרו בכרס וזרמו למעי, עלולות לפגוע באפיתל המעי (חשוב לציין – המחסום בכרס מורכב מכ-20 שכבות בעוד שהמחסום במעי מורכב משכבה אחת בלבד, ולכן – פגיע יותר; הערת המתרגם). כזכור, pH הכרס נוטה לרדת בתקופת הקיץ בעת עומס חום. הליך זה מוסבר כך: בעת נשימה מוגברת (הלחתה עקב עומס חום) יורד ריכוז הפחמן דו חמצני בדם מה שגורם לכליות להגביר את הפרשת הביקרונאט בשתן על מנת לשמור על יחס קבוע ונורמאלי בדם של 20 ל-1 בין ביקרונאט לפחמן דו חמצני, בהתאמה (לצורך שמירת קפדנית של pH הדם). הגברת הפרשת ביקרונאט בשתן גורמת לירידה בכמות הזמינה שלו

טבלה 1. אסטרטגיות תזונתיות פוטנציאליות לשימור ושיפור חדירות המעי (intestinal permeability)		להפרשה ברוק, שבהגיעו לכרס משמש כבופר, דהיינו – שומר על pH תקין. בנוסף, ההלחתה המוגברת והירידה בצריכת מזון בעת עקת חום, גורמים לירידה במשך העלאת גירה (המהווה גירוי להפרשת רוק) ולהפחתת הפרשת הרוק, כמו גם הריוור המוגבר בעת עקת חום הגורם לאיבוד ביקרונאט פוטנציאלי היכול לשמש כבופר. מכאן, שתוספת ביקרונאט במנה בעת עקת חום, יכולה לסייע במצבי אצידוזיס.
מנגנון פעולה מוצע	גורם תזונתי	
מניעת אצידוזיס (מפורט לעיל)	ביקרונאט	
הגברת שלמות המעי (intestinal integrity)	גלוטאמין	
הגברת שלמות המעי (intestinal integrity)	אבץ	
הגברת שלמות המעי (intestinal integrity)	מוצרי חלב (למשל מי גבינה)	
אנטי-אוקסידנטים (נוגדי חימצון)	הוויטמינים A, C, ו-E	
אנטי-אוקסידנט	סלניום	
הגברת שלמות המעי (intestinal integrity)	דקסאמטאזון (dexamethasone)	
בקרה אוסמוטית; תורם קבוצות מתיל	בטאין	
שיפור מא"ש	CLA	

הרוק, כמו גם הריוור המוגבר בעת עקת חום הגורם לאיבוד ביקרונאט פוטנציאלי היכול לשמש כבופר. מכאן, שתוספת ביקרונאט במנה בעת עקת חום, יכולה לסייע במצבי אצידוזיס. מחבר המאמר מרחיב ומפרט גורמים תזונתיים נוספים היכולים לסייע במצבי עקת חום בהקשר לתופעות השליליות שנסקרו בתרגום זה. טבלה 1 מסכמת בקצרה גורמים אלו. הקורא מוזמן לקרוא בהרחבה במאמר המקורי (קובץ PDF באנגלית - ראו קישורית מטה):

https://ecommons.cornell.edu/bitstream/handle/1813/39210/3Baumgard_manu.pdf?sequence=2&isAllowed=y

אסטרטגיות ממשקיות

למרות מאמצים מרובים להתגבר על עקת חום באמצעות אסטרטגיות תזונתיות, ממשק צינון יעיל נותר הפתרון האולטימטיבי לעקת חום. אספקת צל, אוורור וצינון לסוגיו (הרטבה ויבוש = evaporative cooling), כמו גם הקטנת מרחקי הליכה, תנאי מרבץ נאותים ושיפור התנאים בשבילי ההולכה נותרו האמצעים העיקריים לצמצום נזקי עקת החום. דחיית חלוקת מזון לשעות הקרירות יותר של היממה יסיעו לדחיית שיא יצור החום המטבולי וחום התסיסה בכרס לשעות הקרירות יותר. קירובי הליל מרובים יסייעו בהגדלת מספר הארוחות ביממה והקטנת גודלה של כל ארוחה, מה שיכול לסייע בהקטנת שיאי יצור החום המטבולי ושמירת ה-pH בתחום התקין. גורמי עקה מכל סוג (כמו חיסונים או טילוף) ראוי שיידחו לשעות

קרירות יותר של היממה כדי להימנע משילוב עקת חום עם עקות נוספות. יש להימנע ממתן אספירין ותרופות אנטי דלקתיות אחרות (שאינם סטרואידים) משום שתרופות אלו עלולות לפגוע בשלמות המעי.

מסקנות

לעומס חום סביבתי יש השפעה שלילית על בריאות בע"ח ועל ביצועי היצור, מה שגורם להפסד של מיליארדי דולרים בחקלאות בע"ח הגלובאלית. שלמות המעי נפגעת בעת עקת חום וכפועל יוצא, הדלקת הסיסטמית יכולה להסביר חלקית את הפגיעה ביצרנות. תזונה היא דוגמא להתאמה טקטית לצורך התגברות על עקת חום קשה – בע"ח תחת עקת חום מזיחים את מטבוליזם האנרגיה לכיוון של שימוש בפחמימות והקטנת חמצון שומנים. מכאן שמנות או תוספים תזונתיים, אשר מעודים את יצור הגלוקוז (למשל יונפורים כמו מוננזין) והשימוש בגלוקוז, יכלים להיות מועילים. בנוסף, שיפור בריאות המעי באמצעות תוספים תזונתיים עשוי להועיל. ולסיכום – ממשק צינון יעיל, ממשק הזנה ותאום מושכל יותר של פעילויות הרפת יכול לסייע בהקטנת נזקי עקת חום. עם זאת, עומס חום נותר בעיה הפוגעת ביצור; הבנה טובה יותר של הביולוגיה והמנגנונים הפוגמים בבריאות בע"ח תחת עקת חום היא חיונית. רשימת הרפנסים של מאמר זה שמורה אצל המתרגם.

באורים למונחים שהופיעו בפרסום:

* Nitrosative stress – קיימות מספר מולקולות אנטי-בקטריאליות (הנגזרות מ NO[•] וכן מ O₂⁻) הנקראות RNS, המבוטאות במקרופאגים לאחר מפגש עם ציטוקינים או LPS. מולקולות אלו יחד עם מולקות אחרות הנקראות ROS (reactive oxygen species), גורמות להרס תאים ולעקה מסוג nitrosative stress.
* MLC ו-MLCK – שני אנזימים בעלי חשיבות במנגנון תחילת התכווצות השריר, במיוחד בשרירים חלקים. בתהליך חלה קשירה של מיוזין לאקטין (מרכיבי סיב השריר) כשהבקרה היא על ידי ריכוז יוני סידן.