

BOGDAN FELIKS KANIA

Znaczenie magnezu dla zwierząt

Katedra Farmakologii i Toksykologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

Źródła i występowanie

Zawartość magnezu w roślinach determinują takie czynniki jak: klasa gleby, nawożenie, klimat, intensywność nasłonecznienia, temperatura, faza wzrostu, jak również interakcje z innymi składnikami mineralnymi i organicznymi (28, 30, 31). Zwiększenie np. ilości K, Ca, NH_4 i Al w glebie powoduje zmniejszenie pobierania magnezu przez rośliny (19, 28). Pszenica ozima i inne zboża pastewne zawierają zwykle małe, a często nawet znikome ilości magnezu. W handlu znajdują się różne sole magnezu: chlorek, tlenek, wodorotlenek, węglan, cytrynian, L-asparaginianu triwodny chlorowodorek.

Charakterystyka biologiczna

U zwierząt nieprzeżuwających magnez jest wchłaniany w jelicie cienkim, podczas gdy u przeżuwaczy wchłanianie ma miejsce głównie w czepcu i żwaczu (16, 33). Podczas gdy wchłanianie magnezu ze żwacza jest procesem aktywnego transportu, towarzyszącego zjawiskom związanym z Na, to jego wchłanianie w jelicie cienkim ma głównie charakter transportu biernego. Stosunek magnezu pobranego do wchłoniętego jest odwrotnie proporcjonalny do ilości magnezu przyjmowanego z paszą. W jelicie grubym wchłanianie magnezu jest minimalne. Dlatego duże dawki soli magnezowych są często podawane jako osmotyczne środki przeczyszczające (*laxantia*).

Na wchłanianie i dostępność magnezu wpływają liczne czynniki pokarmowe. Podstawowym regulatorem stężenia Mg^{2+} w organizmie są nerki. Mg^{2+} ulega wolnej filtracji w kłębuszkach nerkowych, a niewielkie ilości wydzielane są przez kanaliki nerkowe. Około 25-30% przefiltrowanego Mg^{2+} ulega reabsorpcji w proksymalnych kanalikach nerkowych na zasadzie transportu biernego, który jest uzależniony od aktywnego wchłaniania Na i następującego po tym wytworzeniu elektrycznego i stężeniowego gradientu dla jego wychwytu (11). Grube, wstępujące ramię pętli Henlego jest głównym miejscem reabsorpcji magnezu z filtratu kłębuszkowego. Jest to proces zależny od gradientu elektroujemnego wytwarzanego przez czynne wchłanianie Cl^- w tym segmencie kanalików. Proces ten ułatwia hormon przytarczyc (PTH) i na drodze ujem-

nego sprzężenia zwrotnego hipomagnezemia pobudza uwalnianie PTH, a hipermagnezemia hamuje go (33). Natomiast ciężka (ostra) postać hipomagnezemia może hamować uwalnianie PTH i być może hamuje (zmniejsza) 1α -hydroksylację 25-OH witaminy D, co może wyjaśniać często stwierdzana równocześnie hipokalcemia w hipomagnezemicznej tężycze u przeżuwaczy (16, 33).

Dawki farmakologiczne preparatu witaminy D_3 -kalcitriolu (Calcitriol) powodowały zwiększenie wchłaniania jelitowego Mg zarówno u zwierząt wykazujących niedobór witaminy D jak i u zwierząt nie wykazujących niedoboru tej witaminy. Dawki tego preparatu zwiększały również wydzielanie Mg w moczu, choć mechanizm tego zjawiska nie jest poznany (21). Prawdopodobnie przy uruchamianiu rezerwy kostnej Ca uruchamiany jest równocześnie Mg.

Postacie chemiczne i rozmieszczenie w organizmie

Około 60% puli magnezu znajdującego się w organizmie stanowi magnez zdeponowany w kościach (39, 40). Większość z pozostałej ilości magnezu znajduje się wewnątrz komórek, zwłaszcza tkanki mięśniowej w formie Mg^{2+} . Około 1% zawartości Mg w organizmie znajduje się w płynie zewnątrzkomórkowym. W osoczu krwi 1/3 ilości magnezu jest związana z białkami (25% z albuminami, a 8% z globulinami (24). Z puli magnezu podlegającej nerkowej filtracji kłębkowej około 20% związane jest w postaci soli fosforanowej, cytrynianowej i innych anionów, a 80% występuje w postaci wolnego jonu Mg^{2+} .

Stężenie Mg^{2+} w tkankach i płynach biologicznych określa się różnymi metodami. Metodę atomowej spektroskopii absorpcyjnej stosuje się do oznaczania jonu w popiele lub kwaśnych wyciągach tkankowych. W moczu i/lub krwi może być oznaczany przy użyciu absorpcji atomowej, fluorymetrycznie, kolorymetrycznie z wykorzystaniem reakcji barwnych związków takich jak błękit metylo-tymolowy (14). Zjonizowany Mg^{2+} w płynach biologicznych może być określany mechaniczną lub wirówkową ultrafiltracją albo przez dializę. Stężenie magnezu zjonizowanego (Mg^{2+}) może być oznaczone przy użyciu barwnika zawierającego chrom Eriochrome Blue SE albo potencjometru o jonowo-specyficznej elektrodzie (13).

Ocena stopnia zaopatrzenia organizmu w magnez i jego stężenia w płynach ustrojowych

Kryteria stosowane dla określenia stanu zaopatrzenia organizmu w magnez obejmują biologiczną reakcję na dodatkowo dostarczane ilości magnezu, określanie stężenia magnezu w osoczu krwi, oznaczanie stężeń w erytrocytach i leukocytach oraz określanie ilości magnezu wydalonego z moczem i kałem (13).

U ludzi, z racji często istniejącej korelacji i powiązań niskiego stężenia Mg^{2+} z hipokaliemią, hipofosfatemią, hiponatriemią lub hipokalcemią stwierdzenie któregoś z tych niedoborów w rutynowym badaniu surowicy krwi uczula lekarza na możliwość niedoboru i zaburzeń równowagi Mg (5). Nie opisano podobnych zależności u zwierząt. Z powodu tego, że tylko niewielka frakcja Mg znajdującego się w organizmie jest rozmieszczona w płynie pozakomórkowym, określanie jego stężeń w osoczu krwi jest niepewne dla interpretacji stanu Mg w całym organizmie. Tak więc niskie stężenia we krwi mogą wskazywać na niedobór, ale normalne stężenia we krwi mogą maskować faktyczny niedobór i muszą być oceniane ostrożnie.

Właściwości biochemiczne magnezu

Magnez jest niezbędnym do sprzęgania reakcji oksydoredukcji z fosforylacją. Poprzez tę reakcję dokonuje się stałe odtwarzanie (resynteza) związków wysokoenergetycznych (ATP – kwas adenylotryfosforowy, GTP – kwas guanozynotryfosforowy, CTP – kwas cytydynotryfosforowy, ITP – kwas inozynotryfosforowy, UTP – kwas urydynotryfosforowy) z produktów własnego rozpadu (2). Magnez umożliwia wykorzystanie procesów oddychania wewnątrzkomórkowego dla zmagazynowania energii w postaci fosforanów wysokoenergetycznych, tj. związków fosforylowanych, zawierających wiązania wysokoenergetyczne. Wiązania te są potencjalnymi rezerwami energii chemicznej, z których organizm czerpie energię niezbędną do przemian komórkowych (12).

Magnez jest niezbędnym czynnikiem do wykorzystania wiązań wysokoenergetycznych w następstwie hydrolizy, bądź przeniesienia grup fosforylowych. Uczynnia więc wszystkie enzymy odpowiedzialne za przeniesienie grupy fosforylowej: np. transferazy fosforylowe o działaniu odwracalnym (kinaza adenylna – fosfotransferaza ATP:AMP; kinaza kreatynowa – fosfotransferaza ATP:kreatyna), jak i o działaniu nieodwracalnym (cyklaza adenylna – katalizująca przemianę ATP do cAMP; adenylotryfosfatazy – polifosfatazy błonowe rozkładające zwykle ATP; glukokinaza, heksokinaza, itd. Reakcje syntezy i rozpadu wiązań wysokoenergetycznych wymagające obecności Mg^{2+} są podstawą wszystkich innych czynności komórkowych (37).

Magnez jest nieodzowny przy syntezie nośników H_2 i elektronów, niezbędnych dla sprzężonych reakcji oksydoredukcyjnych (nukleotydy fosfopirydynowe – DPN-NADH₂, TPN-NADPH₂, flawionowe – FMN, FAD) i syntezie koenzymu A.

Trzecią ważną właściwością biochemiczną magnezu jest synteza i uaktywnianie około 300 enzymów. W procesach enzymatycznych Mg^{2+} łączy się w wyniku chelatacji z substratem, po czym kompleks Mg-kwas ATP staje się typową parą wiązania, który jest rzeczywistym substratem enzymu. We wszystkich reakcjach enzymatycznych zależnych od ATP-azy udział Mg^{2+} jest niezbędnie konieczny (2). Bierze więc udział w głównych szlakach metabolicznych (przemianie węglowodanowej, przemianach kwasów nukleinowych i białkowych, przemianie tłuszczowej, aktywacji fosfatazy zasadowej, cholinesterazy, hialuronidazy – glikoanhydrolaza hialuronianu, itd.). Magnez jako główny aktywator procesów enzymatycznych komórki jest podstawowym regulatorem cyklu komórkowego. Koordynuje szlaki przemian, których graniczne etapy reprezentowane są przez reakcje transfosforylacji (38).

Inną z ról jaką pełnią jony Mg^{2+} w organizmach żywych jest współudział w magazynowaniu amin katecholowych (dopamina, norepinefryna, epinefryna) w ziarnistościach presynaptycznych pod postacią kompleksów z ATP oraz białkiem w komórkach nerwowych oraz komórkach chromochłonnych rdzenia nadnerczy. Po depolaryzacji zakończeń synaptycznych przez napływające jony Ca^{2+} kompleksy: amina katecholowa + ATP + Mg^{2+} + białko uwalniane są do przestrzeni synaptycznej (neurony) lub krwi (nadnercza) w procesie egzocytozy.

Znaczenie metaboliczne i objawy niedoboru magnezu

Wszystkie reakcje enzymatyczne wykorzystujące lub tworzące ATP wymagają obecności Mg. Jest on niezbędny we wszystkich reakcjach przekształcających fosforany, stabilizuje anionowy charakter ATP, ADP i AMP, służy jako kofaktor reakcji wymagających pirofosforanu tiaminy oraz bierze udział w syntezie kwasów nukleinowych i wykorzystywaniu acetylokoenzymu A (Ac-CoA). W wyniku interakcji Mg z grupami fosforylowymi błonowych fosfolipidów, modulacji metabolizmu ATP, jego działania na przemieszczenie międzykomórkowe jonów Ca^{2+} , Mg^{2+} wywiera różne działania regulacyjne na czynność błony komórkowej, przewodnictwo elektryczne oraz przekaznictwo hormonalne zjawisk wewnątrzkomórkowych.

Niedobór Mg przejawia się głównie przez zaburzenia nerwowo-mięśniowe i sercowo-naczyniowe, cechujące się osłabieniem mięśni, skurczami lub drżeniami, nadodruczowością, zaburzeniami świadomości, napadami drgawkowymi kończącymi się często śmiercią (20, 22, 33). Zmiany elektrokardio-

graficzne mogą zaznaczać się przedwczesnymi skurczami komorowymi, przedłużeniem odcinka PR i odstępu QT, spłaszczeniem załamka T i migotaniem przedsionków. Zmiany patologiczne dotyczą rozległych siniejących wybroczyn (zwapnień i rozpadu włókien elastycznych w sercu, tętnicach, śledzionie i płucach; (ogniskowe) śródmiażdżowe zapalenie nerek; zwyrodnieniowa dystrofia nerek na tle odkładania się złogów związków mineralnych (16, 20).

Zmniejszenie stężenia Mg u szczurów związane było z istotnym osłabieniem tempa biotransformacji leków przez cytochrom P-450 oraz transferazę glukuronylową, które katalizują procesy biotransformacji, co może z kolei zmieniać farmakokinetykę leków i predysponować poszczególne zwierzęta na toksyczne działania ksenobiotyków (6).

Niedobór Mg u ludzi był diagnozowany jako przyczyna ciężkiego stopnia zmniejszenia stężenia K, który diagnozowano głównie na podstawie objawów rutynowo związanych z hipokaliemią (kaliopenia), (41). U cieląt karmionych mlekiem, pokarmowy niedobór Mg może powodować „tężyczkę mleczną”. U dorosłych przeżuwaczy prowadzi do rozwinięcia się syndromu zwanego tężyczką hipomagnezemiczną przyjmującą formy „tężyczki pastwiskowej”, „tężyczki zimowej” albo „pszenicznego zatrucia pastwiskowego”. Wprawdzie niedobór magnezu u zwierząt może wynikać z nieodpowiedniej podaży Mg w pokarmie to jednak także inne czynniki mogą zmniejszać jego biodostępność z naturalnych składników pokarmowych i w ten sposób powodować względny jego niedobór (25).

Zapotrzebowanie pokarmowe, wskazania i stosowanie

Czynniki pochodzenia wewnętrznego. Zapotrzebowanie organizmów na Mg zwiększa się w okresie ciąży, laktacji i szybkiego wzrostu zwierząt. Możliwość powstawania niedoboru może się zwiększać u przeżuwaczy karmionych dużymi ilościami paszy niskomagnezowej lub paszą zawierającą duże ilości antagonistów Mg. Z wyjątkiem zwierząt karmiących, gatunki roślinożerne i wszystkożerne otrzymują wystarczające ilości Mg, jeśli w pokarmie znajduje się 0,6 g Mg/kg suchej masy lub 0,1-0,2% Mg na masę suchą mleka cieląt. Wymóg ten spełnia większość naturalnych składników pokarmu. Krowy mleczne powinny otrzymywać Mg z pokarmem w stężeniu 2 g/kg suchej masy. Jak sygnalizowano już wcześniej, zmiany w wydzielaniu PTH lub kalcytoniny mogą zaburzać nie tylko metabolizm Ca^{2+} i P^{-3} , P^{+2} , P^{+3} , P^{+4} , P^{+5} ale i Mg^{2+} . Choroby żołądka i jelita mogą zmieniać (ograniczać) wychwyty Mg^{2+} , a choroby nerek mogą hamować lub zwiększać jego wydalanie.

Czynniki pochodzenia zewnętrznego. Oprócz tego, że K, Ca, P i Al działają niekorzystnie na wychwyty magnezu przez rośliny, to mogą zahamować

także wchłanianie Mg^{2+} z przewodu pokarmowego zwierząt (16, 21, 29). Zwiększone nawożenie azotowe zwłaszcza amonowe zmniejsza gromadzenie Mg w roślinach. Zwiększenie zawartości białka surowego w paszy również zmniejsza wchłanianie Mg u przeżuwaczy, prawdopodobnie przez zwiększoną syntezę amoniaku w żwaczu i alkalizację jego środowiska, co prowadzi w konsekwencji do syntezy magnezowo-amonowego fosforanu jako soli nierozpuszczalnej, a także tworzenia tzw. mydeł magnezowych. Wiadomo, że dodatek Mg do karmy zawierającej łatwostrawne węglowodany ułatwia jego wychwyty, być może w następstwie hamowania syntezy amoniaku w żwaczu (17). Jonofory paszowe takie jak monenzyna czy lasalocid, które zwiększają aktywny transport jonów przez błony komórkowe zwiększają wchłanianie Mg^{2+} i również znosiły niekorzystny wpływ wysokiego stężenia K^{+} w paszy na transport Mg^{2+} w żwaczu (18). Miejsce i natężenie wchłaniania Mg^{2+} przez owce i bydło były w ostatnim okresie czasu określane i okazały się różne w zależności od źródeł z jakich pochodził dodatek Mg w paszy (10, 23, 27).

Preparaty i leczenie

Magnez jest dostępny w różnych solach mineralnych takich jak chlorek czy siarczan (stosowane jako środki zakwaszające treść pokarmową), tlenek, wodorotlenek i węglan (stosowane również jako środki alkalizujące). Preparaty iniekcyjne i stosowane doustnie występują jako proste sole Mg lub w preparatach wielomineralnych. Proste, wodne roztwory soli Mg są wskazane do iniekcji, ale z racji tego, że mogą zmieniać równowagę kwasowo-zasadową, duże ich objętości muszą być stosowane ostrożnie. Magnez nie może być łączony w roztworach z solami diwęglanowymi, gdyż może się wytrącać w wyżej wymienionej postaci magnezu węglanu ($MgCO_3$). Proste sole Mg takie jak siarczan, chlorek czy mleczan mogą być stosowane w dużych dawkach parenteralnie w leczeniu ostrych przypadków tężyczki hipomagnezemicznej u przeżuwaczy. Dorosłej krowie podaje się 200-300 ml 20% roztworu magnezu siarczanu (22). Leczenie parenteralne może poprzedzać doustne podanie soli Mg w dawkach podanych już wcześniej jako dawki profilaktyczne. Ponieważ wszystkie (wyjątek: MgO) sole zawierające Mg są nieprzyjemne w smaku, muszą być bardzo dobrze wymieszane z karmą lub stosowane specjalnie. Dodatkowe ilości Mg muszą wynosić około 30 g Mg/dzień dla dużych przeżuwaczy oraz 3 g Mg/dzień dla przeżuwaczy małych (22). Profilaktyka żywieniowa tężyczki hipomagnezemicznej u przeżuwaczy (36) może być prowadzona przez dodawanie do mieszanek treściwych dodatkowych ilości związków Mg, dodawanie do siana lub kiszonki Mg przed skarmianiem, wlew doustny lub doodbytniczy zawiesiny lub roztworu Mg, podawa-

nie doustne Mg w kapsułkach żelatynowych, stosowanie kęsów zawierających Mg stopiony z substancją stanowiącą podłoże, wolnouwalnijający się w żwaczu (3, 27, 34, 35). Z powodu tego, że w wielu innych zaburzeniach gospodarki elektrolitowej dochodziło do zmian w stężeniu Mg^{2+} , leczenie dawkami magnezu jest wymagane w tych towarzyszących mu zaburzeniach. Leczenie parenteralne roztworami $MgSO_4$ u bydła często jest poprzedzane powolną infuzją dożylną 100-200 g wapniowo-fosforowego borogluconianu sporządzonego przez zmieszanie 23% wapnia borogluconianu z 6% roztworem $MgCl_2$. U pacjentów, którym wstrzykiwano zbyt szybko roztwory zawierające magnez stwierdzano działania niepożądane w zakresie czynności nerwowo-mięśniowych, gdzie często dochodzi do zatrzymania oddychania i zejścia śmiertelnego. Tak więc przy szybkim stosowaniu dożylnym Mg wymaga się zachowania szczególnej ostrożności.

Magnez (Mg^{2+}) pełniąc istotną rolę konkurencyjną w odniesieniu do jonów Ca^{2+} , który nasila uwalnianie presynaptyczne acetylocholinę w przekąźnictwie cholinergicznym (ośrodkowy układ nerwowy – oun, nadnercza, mięsień sercowy, mięśnie szkieletowe) zmniejsza uwalnianie acetylocholinę. Następstwem tego działania będzie hamowanie czynności oun, prowadzące do uspokojenia, senności, a nawet znieczulenia ogólnego. Powodować będzie też zwiotczenie mięśni poprzecznie-prążkowanych. Magnezu siarczan w stężeniu 10-25% wstrzykiwany dożylnie powoduje najpierw porażenie mięśni somatycznych, a następnie stan hamowania ogólnego w oun. Jest on wykorzystywany w leczeniu tężca, zatrucia strychniną oraz zatruc ciężowych (gestozy). Przy przedawkowaniu związków Mg dochodzi do hamowania czynności ośrodków rdzenia przedłużonego, zmniejszenia siły skurczów, osłabienia pobudliwości układu bodźczo-przewodzącego serca oraz zatrzymania serca w rozkurczu. Działanie jonów Mg^{2+} zostaje natychmiast znoszone dożylną iniekcją 10% roztworu $CaCl_2$. Z racji łatwego porażania ośrodków rdzenia przedłużonego przedawkowaniem jonów Mg^{2+} , przy stosowaniu związków magnezu należy mieć zawsze przygotowany iniekcyjny roztwór soli wapnia.

Magnezu siarczan ($MgSO_4$) jest szybko i skutecznie działającym osmotycznym środkiem przeczyszczającym, zwiększającym wydzielanie soków trawiennych oraz żółci. Nie wchłania się z przewodu pokarmowego. Stosowany w stężeniu hipertonicznym zwiększa ciśnienie osmotyczne w świetle przewodu pokarmowego, zatrzymuje wodę w jelicie, która rozrzedza masy kałowe i zwiększa ich objętość. Ucisk mas kałowych na receptory błony śluzowej jelita i jego rozszerzenie, nasila perystaltykę i defekacje rozrzedzonego kału. Przewaga $MgSO_4$ nad Na_2SO_4 w działaniu przeczyszczającym polega na tym, że ten pierwszy nie powoduje kolki jelitowej.

Magnezu siarczan, magnezu węglan zasadowy, magnezu trikrzemian, magnezu wodorotlenek, magnezu węglan, glinowo-magnezowy krzemian są związkami magnezu, które po reakcji z kwasem solnym żołądka tworzą $MgCl_2$ i neutralizują kwas solny żołądka (antacida).

Toksyczność

Zatrucie magnezem nie występuje w następstwie spożywania naturalnych składników pokarmowych. Związane jest jedynie z intensywnym stosowaniem paszowych dodatków przemysłowych zawierających związki magnezu. Długotrwałe pobieranie z pokarmem związków magnezu w minimalnych dawkach toksycznych powoduje biegunki, zmniejsza wykorzystanie składników pokarmowych i tempo przyrostów u piskląt, świnek morskich, cieląt i owiec (8, 30). Wyższe stężenia (toksyczne) mogą powodować anoreksję, ubytki masy ciała, ciężką postać biegunki, zaburzenia mineralizacji kości, śpiączkę, postępujące zwyrodnienie warstwy złuszczonej się nabłonka brodawek żwacza (9, 30). Ostre zatrucie dużymi dawkami magnezu u koni, bydła i psów powoduje osłabienie czynności ruchowych mięśni szkieletowych. U owiec i koni stwierdzono również porażenie oddychania, zasinienie błon śluzowych (cyanosis), zatrzymanie akcji serca (30). Maksymalna pokarmowa ilość Mg tolerowana u bydła i owiec wynosi około 0,5%, u świń i drobiu 0,3% (30).

Dożylna iniekcja Mg w dawce $0,028 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ m.c.}$ u koni, bydła, owiec i psów powoduje wystąpienie objawów zatrucia, obezwładnienie, utratę odruchu utrzymania postawy i śmierć (30). Składniki mineralne i inne, które zmniejszają wchłanianie magnezu z przewodu pokarmowego, mogą zwiększać zakres tolerowanych dawek magnezu znajdującego się w paszy, a ostre zatrucie może być złagodzone stosowaniem soli Ca takich jak np. wapnia borogluconian (*Calcium borogluconatum*).

Już wcześniej stwierdzono ścisłą zależność pomiędzy Mg spożywanym w karmie a występowaniem kamicy (niedrożności) dolnych odcinków dróg moczowych u kotów (FLUTD – feline lower urinary tract diseases), poprzednio znanymi pod nazwą ogólną jako „syndrom układu moczowego u kotów” lub FUS (feline urlogic syndrome). Prace doświadczalne wykazały bezpośrednią zależność pomiędzy zawartością Mg w paszy a wytwarzaniem (syntezą) kryształków z magnezowo-amonowego fosforanu, kamieni moczowych i zatkania dolnego odcinka układu moczowego (26). Z pracy wynikało, że solą magnezu stosowaną jako dodatek do paszy doświadczalnej był MgO, potencjalny czynnik alkalizujący pokarm. Kolejne badania wyjaśniły, że wpływ pokarmu (paszy) na pH moczu jest znacznie ważniejszy niż działanie magnezu przyjmowanego w paszy, następnie wydzielanego do moczu w działaniu zaburzającym czynność dolnego odcinka układu mo-

czowego u wrażliwych kotów (7). Podczas gdy przeważając postacią kryształków stwierdzanych w naturalnie występujących zaburzeniach FLUTD jest magnezowo-amonowy fosforan, to nie we wszystkich tego typu schorzeniach stwierdzano krystalurię (1, 4). Wprawdzie podstawowym czynnikiem ryzyka wystąpienia FLUTD jest magnez i jego działanie na równowagę kwasowo-zasadową, to inne ważne przyczyny, takie jak tworzenie czopów śluzowych, obkurczenie cewki moczowej, zakażenia bakteryjne lub wirusowe, które nie są następstwem zmiany diety, mogą stanowić źródła nasilenia relatywnego ryzyka rozwinięcia się chorób dolnego odcinka dróg moczowych u kotów (1).

Piśmiennictwo

- Adams H. R.: Veterinary pharmacology and therapeutics. IOWA State Univ. Press/AMES, 1995, s. 242-243, 703-711, 1013-1014, 1019-1023, 1025.
- Aikawa J. K.: Mg: its biologic significance. CRC Press, Boca/Raton, Florida, 1980, s. 129.
- Bacon J. A., Bell M. C., Miller J. K., Ramsey N., Mueller F. J.: J. Dairy Sci., 73, 470, 1990.
- Barragry T. B.: Veterinary drug therapy. Lea & Febiger, A Waverly Company, Philadelphia, Baltimore, Nong Kong, London, 1994, s. 154, 255, 480, 796-797, 851.
- Boyd J. C., Bruns D. E., Wills M. R.: Clin. Chem., 29, 178, 1983.
- Brown R. C., Bidlack W. R.: Altered glucuronyl transferase activity in magnesium depleted rats. W: Trace elements in man and animals. T. 6, (wyd.) L. S. Hurley, C. L. Keen, B. Lonnerdal, R. B. Rucker, Plenum Press, New York, 1991, s. 471-472.
- Buffington C. A., Rogers Q. R., Morris J. G., Cook N. E.: Feline Pract., 15, 29, 1985.
- Chester-Jones H., Fontenot J. P., Veit H. P.: J. Anim. Sci. 68, 4400, 1990a.
- Chester-Jones H., Fontenot J. P., Veit H. P.: J. Anim. Sci. 67, 1070, 1990b.
- Davenport G. M., Boling J. A., Gay N.: J. Anim. Sci. 68, 3765, 1990.
- Dirks J. H.: Kind Intl, 23, 771, 1983.
- Durlach J.: Magnez w praktyce klinicznej. PZWL Warszawa, 1991, s. 19-47, 71-87, 146-153, 173-187, 195-199, 233-237.
- Elin R. J.: Clin. Chem., 33, 1965, 1987.
- Farrel E. C.: Methods in clinical chemistry. C. V. Mosby, St. Louis, 1987, s. 1021-1026.
- Farmakopea Polska. T. 2. Wyd. Pol. Tow. Farmac. Warszawa, 1993, s. 353-358.
- Fontenot J. P., Allen V. G., Bunce G. E., Goff J. P.: J. Anim. Sci., 67, 3445, 1989.
- Guiduck S. A., Fontenot J. P.: J. Anim. Sci., 65, 1667, 1987.
- Greene L. W., Schelling G. T., Byers F. M.: J. Anim. Sci., 62, 1960, 1986.
- Grunes D. L., Welch R. M.: J. Anim. Sci., 67, 3485, 1989.
- Haggard D. L., Whitehair C. K., Langham R. F.: J. Am. Vet. Med. Ass., 172, 495, 1978.
- Hardwick L. L., Jones M. R., Brautbar N., Lee D. B. N.: J. Nutr., 121, 13, 1991.
- Hoffsis G. F., Saint-Jean G., Rings D. M.: Comp. Cont. Educ. Prac. Vet., 11, 519, 1989.
- Hurley L. A., Greene L. W., Byers F. M., Carstens G. E.: J. Anim. Sci., 68, 2181, 1990.
- Kroll M. H., Elin R. J.: Clin. Chem., 31, 244, 1985.
- Kwiatkowski T.: Lek w Polsce (Wet.), 3, 12, 1994.
- Lewis L. D., Chow F. H. C., Taton G. F., Hamar D. W.: J. Am. Vet. Med. Ass., 172, 559, 1978.
- Lough D. S., Beede D. K., Wilcox C. J.: J. Dairy Sci., 73, 413, 1990.
- Mc Coy M. A., Rice D. A., Wright A., Kennedy D. G.: Vet. Rec. 135, 209, 1994.
- Minson D. J.: Forage in ruminant nutrition. New York, Acad. Press., 1990, Cz. d, s. 265-290.
- Neathery M. W., Crowe N. A., Miller W. J., Crowe C., Vernadoe J. L., Blackmon D. M.: J. Anim. Sci., 68, 1133, 1990.
- NRC: Mineral tolerance of animals. Nat. Acad. Sci.-Nat. Res. Council, Washington D. C., 1980.
- NRC: United States-Canadian tables of feed composition. Nat. Acad. Sci.-Nat. Res. Council, Washington, D. C., 1982.
- Rang H. P., Ritter J. M., Dale M. M.: Pharmacology. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1995, s. 132, 391, 397, 508-509.
- Reinhart R. A.: Arch. Int. Med., 148, 2415, 1988.
- Riond J. L., Kocabagli N., Spichiger U. E., Wanner M.: Vet. Res. Commun., 19, 195, 1995.
- Robinson D. L., Kappel L. C., Boling J. A.: J. Anim. Sci., 67, 3470, 1989.
- Singh R., Singha S. P. S., Setia M. S., Singh R. jr.: Buffalo J., 11, 71, 1995.
- Stuedemann J. A., Wilkinson S. R., Lowrey R. S.: Am. J. Vet. Res., 45, 698, 1984.
- Wacker W. E. C.: Magnesium and man. Harvard Univ. Press, Cambridge (Mass.), London, 1980, s. 171.
- Walker G. M., Duffus J. H.: Magnesium, 1983, 2, 1.
- Whang R., Flink E. B., Dyckner T., Wester P. O., Aikawa J. K., Ryan M. P.: Arch. Int. Med., 145, 1686, 1985.
- Wittwer F., Contreras P. A., Klein R., Böhmwald T. M.: Arch. Med. Vet., 27, 19, 1995a.
- Wittwer F., Contreras P. A., Klein R., Böhmwald T. M.: Veterinaria (México), 26, 341, 1995b.

Adres autora: prof. dr hab. Bogdan F. Kania, ul. Capri 4 m. 18, 02-762 Warszawa

LANDSOWN A. B. G., SAMPSON B.: Metale śladowe w keratynizujących nabłonkach u psów gończych. (Trace metals in keratinising epithelia in beagle dogs). Vet. Rec. 141, 571-572, 1997 (22)

Metodą spektrofotometrii płomieniowej określono zawartość cynku, miedzi i żelaza oraz wapnia i magnezu w keratynizujących nabłonkach 12 szczeniąt psów gończych (6 samic i 6 samców) w wieku 10 miesięcy. Przez 12 tygodni szczenięta otrzymywały dietę DB zawierającą 1,88% wapnia, 1,33% fosforu, 0,92% sodu, 0,62% potasu, 0,19% magnezu i 1,99 mg żelaza/kg, 13,0 mg miedzi/kg i 86,0 mg cynku/kg. Następnie stosowano przez 7 miesięcy dietę Lab A o składzie 2,05% wapnia, 1,34% fosforu, 0,88% potasu, 0,46% sodu, 0,24% magnezu, 3,38 mg żelaza/kg, 12 mg miedzi/kg oraz 178 mg cynku/kg. Silnie ukrwione tkanki nozdrzy i języka, w których występowały zmiany parakeratynowe zawierały największe stężenie cynku, miedzi, żelaza. Stężenie tych pierwiastków wynosiło odpowiednio ($\mu\text{g/g}$) w nabłonku języka 77,2; 6,24 i 109,3, w nabłonku lusterka nosowego 55,5; 2,69; 60,7, w skórze 21,2; 1,91 oraz 21,2 zaś w nabłonku opuszek łap 32,7; 2,03 i 36,2. Poziom cynku, miedzi i magnezu był najniższy w keratynizującym nabłonku łap.

G.

CHALMERS W. S. K., SIMPSON J., LEE S. J., BAXENDALE W.: Zastosowanie żywej szczepionki przeciw chlamydiom w zapobieganiu enzoptycznemu ronieniu owiec. (Use of a live chlamydial vaccine to prevent ovine enzootic abortion). Vet. Rec. 141, 63-67, 1997 (3)

Celem zapobiegania nawrotowym ronieniom owiec na tle zakażenia *Chlamydia psittaci* opracowano szczepionkę opartą o szczep 1/3 tego zarazka, izolowany od owiec i oporny na temperaturę. Dawka szczepionki zawierała $10^{5.5}$ ifu. Owce zaszczone na 4 tygodnie przed inseminacją zakażono 70 dnia ciąży zjadliwymi szczepami *C. psittaci*. Szczepy A22 i S26/3 wchodziły w skład szczepionki. Podczas gdy w grupie kontrolnej odsetek ronień po zakażeniu wynosił 80%, w grupie owiec szczepionych wynosił on 7,1%. Jagnięta pochodzące od szczepionych matek były w dobrej kondycji i nie wykazywały odchylenia od normy. Szczepienie nie tylko obniżyło ilość zakażonych owiec ale też nasilenie procesu chorobowego. Zastosowanie tej szczepionki w kombinacji (szczepienie w oddzielne miejsca) ze szczepionką przeciw toksoplazmoziozie ($10^{8.9}$ tachyzoitów) przyczyniło się do większego spadku procentu ronień u owiec w porównaniu do podawania szczepionki w to samo miejsce.

G.