

Rubid – pierwiastek ultraśladowy

Katedra Higieny Zwierząt Wydziału Zootechnicznego SGGW, ul. Nowoursynowska 166, 02-904 Warszawa

Pierwiastki śladowe, a tak określa się pierwiastki, które znajdują się w tkankach zwierząt w ilości mniejszej niż 50 mg/kg s.m., można podzielić na trzy grupy. Do pierwszej należy siedem pierwiastków – Fe, J, Cu, Mn, Zn, Se, Co, uznanych powszechnie jako mikroelementy niezbędne do życia dla zwierząt i człowieka. Grupę drugą stanowią dwa pierwiastki – Mo i Ni. Są one powszechnie uznane za niezbędne dla zwierząt, gdyż wchodzi w skład dehydrogenazy ksantynowej, oksydazy siarczkowej i ureazy, ale nie stwierdzono dotychczas w praktyce niedoboru tych pierwiastków. Trzecia grupa pierwiastków śladowych, od kilku lat nazywana pierwiastkami ultraśladowymi (ang. ultra trace elements) jest dość liczna i w zależności od autora skład jej częściowo się zmienia. Anke i wsp. (2) podają w tej grupie 11 pierwiastków: F, V, Li, Sn, Pb, Cd, B, Al, Br, Rb, Cr. Stwierdzono wpływ tych pierwiastków na spożycie paszy, reprodukcję i długość życia, opisano ich toksyczność. Nie są natomiast znane ich funkcje w procesach biochemicznych organizmu, rola biologiczna, dostępność w środowisku i ewentualne zapotrzebowanie zwierząt. Do takich pierwiastków należy rubid.

Niedobór rubidu, przy żywieniu zwierząt paszą półsyntetyczną, objawia się różnymi zaburzeniami, ale najostrzej uwidacznia się ronieniami u samic w ostatnim miesiącu ciąży. W badaniach Ankego i wsp. (3) w grupie kóz żywionych paszą niedoborową w rubid, poroniło 88% samic, natomiast w grupie otrzymującej rubid w paszy, ronienia nie wystąpiły. Mimo tych danych obserwuje się ostrożność badaczy w ocenie niezbędności tego pierwiastka dla zwierząt. Niezbędność rubidu nie była dotychczas przekonywająco dowiedziona, nie znany jest udział tego pierwiastka w procesach przemiany materii. Jednak trudno nie zgodzić się ze zdaniem Davie (7), że stosunkowo duża zawartość rubidu w pokarmie zwierząt, oddziałując przez miliony lat ewolucji na funkcjonowanie enzymów, hormonów, białek powoduje, że staje się on niezbędny, mimo że nie obserwuje się w praktyce objawów jego niedoboru u zwierząt i ludzi.

Rubid zbliżony jest geochemicznie do potasu, w związku z czym jego zawartość w utworach geologicznych bogatych w minerały potasowe jest zawsze podwyższona (12). W procesie wietrzenia skał wolne jony rubidu są wiązane przez minerały ilaste silniej niż jony potasu, dlatego tylko część jonów

rubidu wraz z wodą dostaje się do wód morskich (1). Pomiedzy zawartością w glebie minerałów ilastych i zawartością rubidu stwierdzono dodatnią korelację (29).

Niewiele jest danych nt. zawartości rubidu w roślinach. Pobieranie tego pierwiastka przez rośliny zwiększa się przy niższym pH gleby (25, 28, 30). Podobnie jak inne kationy jednowartościowe, jest on łatwo przyswajany przez rośliny. Może on zastępować potas w różnych związkach, ale związki te nie są w stanie spełniać funkcji w metabolizmie właściwych dla potasu, z tego względu jego podwyższona zawartość staje się toksyczna dla roślin (1). Zawartość rubidu w roślinach zależy od gleby, na której rosną, a także od gatunku rośliny i jej części (1, 24). Rubid jest w dużych ilościach wbudowywany do korzeni (4). W Polsce stwierdzono następujące zawartości rubidu (w mg/kg s.m.) ziarno zbóż: 3-4; warzywa liściaste: 12-14; jabłka: 50; fasola – strąki: 51; soja – nasiona: 220; rośliny motylkowe: 44-98; trawy: 130 (12). W Niemczech występuje w roślinach motylkowych w ilości 11-29 mg/kg s.m., trawach: 6,8-29, ziołach: 21-62, truskawkach: 8, cebuli: 12, szczypiorze: 19, pietruszce: 27 i sałacie: 48 mg/kg s.m. (1). W roślinach skandynawskich stwierdzono od 14 do 37 mg Rb/kg s.m. (22). Bakterie potrafią kumulować duże zawartości rubidu (32).

Na wyizolowanych tkankach grochu (16) i różnych gatunkach alg (14, 18, 21, 26) przebadano przemieszczanie potasu i rubidu wewnątrz tkanek.

Przyswajanie rubidu w łańcuchu pokarmowym gleba-roślina-zwierzę-człowiek jest ważne nie tylko ze względu na ewentualną niezbędność tego pierwiastka dla właściwego rozwoju organizmu, ale także ze względu na jego toksyczność (1). Zawartość rubidu w roślinach jest zwykle wyższa niż takich mikroelementów ważnych dla życia jak: jod, kobalt, molibden, selen i nikiel (1). Badań nad zawartością rubidu w organizmie zwierząt jest jeszcze mniej niż dotyczących roślin. Przy podawaniu zwierzętom wysokich dawek rubidu występują objawy silnego zatrucia w formie skurczów tężyczkowych (11). Wysoki poziom rubidu w paszy powoduje wolniejszy wzrost, ograniczenie płodności i skrócenie długości trwania życia (11, 17). Znaczenie rubidu u zwierząt potęguje się poprzez synergizm z potasem w różnych procesach fizjologicznych (6, 10, 13, 15, 19, 20). Żywienie szczurów karmą ubogą w potas a z do-

datkiem rubidu w krótkim czasie prowadzi do śmierci (9). U szczurów dodatek 1000 mg Rb/kg paszy obniża wyraźnie przyrosty, płodność i długość życia (8). Podobne rezultaty oraz obniżenie żywotności także u potomstwa szczurów i myszy stwierdzono po iniekcji rubidu samicom (27, 31). Nielsen (19) stwierdził, że rubid może zastępować potas w przemianie materii, jednak stwierdzenie to budzi sprzeciw innych autorów (1).

U ssaków rubid jest bardzo dobrze wchłaniany z przewodu pokarmowego (23). Przyswajany jest w 90% przez kobiety i 82% przez mężczyzn (1). Porównując zawartość rubidu w różnych tkankach u zwierząt i człowieka stwierdzono, że nie ma tkanek czy organów, które by w sposób szczególny kumulowały ten pierwiastek (8). Jego zawartość jest wyraźnie wyższa w erytrocytach, w porównaniu do surowicy krwi (8), a jądra zawierają go kilkakrotnie więcej niż inne organy i tkanki (19). Z organizmu zwierzęcego wydalanany jest powoli. Po dożylniej iniekcji ^{86}Rb , wydalenie 50% rubidu z kałem i moczem trwało od 39 do 134 dni (5). Spożycie rubidu u dorosłych ludzi wynosi ok. 1,2 mg/dzień na Tajwanie, 1,7 mg/dzień w Niemczech do 7,0 mg/dzień we Włoszech (1).

Zawartość rubidu w organizmie zwierząt zależy od rodzaju pokarmu (1). Tkanki roślinnożerne myszy w zależności od miejsca bytowania zawierają od 8,36 do 9,45 mg Rb/kg s.m., natomiast drapieżnej ryjówki tylko od 3,40 do 5,74 mg Rb/kg s.m. W ogólnej ocenie narządy zwierząt roślinożernych zawierają trzykrotnie więcej rubidu niż mięsożernych i wszystkożernych (1). Analizując jednak poszczególne przypadki okazuje się, że wątroba roślinożernego daniela zawiera 13,6 mg Rb/kg s.m. podobnie jak wątroba świni, a wątroba kota (16,4 mg/kg s.m.) podobnie jak człowieka (15,9 mg/kg s.m.). W grupie zwierząt roślinożernych stwierdzono (1) duże zróżnicowanie poziomów rubidu w wątrobie: u jelenia 93,6 mg/kg s.m.; bydła 36,0; owiec 33,6; daniela 13,6. Podobne różnice zawartości rubidu w tej grupie zwierząt dotyczyły nerek. Badania przeprowadzone nad wpływem niedoboru rubidu w diecie kóz na wzrost zwierząt i wskaźniki biochemiczne krwi wykazały, że kozy żywione paszą bez rubidu dawały dziennie o 28% mleka mniej niż otrzymujące ten pierwiastek (1). W grupie niedoborowej stwierdzono wyższą zawartość kreatyniny oraz niższą zawartość fosforu nieorganicznego w surowicy krwi kóz. Zebrane wyniki pozwalają stwierdzić, że rubid jest pierwiastkiem toksycznym, przy dużej zawartości w pokarmie, natomiast małe ilości są potrzebne dla właściwego rozwoju zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Angelow L.: Rubidium im der Nahrungskette. Praca hab., Biologisch-Pharmazeutischen Fakultät, Friedrich-Schiller-Univ. Jena, 1994.
2. Anke M., Angelow L., Müller M., Gleit M.: Trace Elements in Man and Animals. Verlag Media Touristik, Gersdorf 8, 180, 1993.
3. Anke M., Iling H., Müller M., Gleit M., Drobner C., Förtsch U., Seifert M.: Rekasan J., 3, 9, 1995.
4. Beicheva O., Stoyanov D., Gabrashanska M., Damyanova A.: w: M. Anke i in. (red.), 6th Internat. Trace Element Symposium, Univ. Leipzig, Univ. Jena, 1989, s. 433.
5. Burch G. E., Threefoot S. A., Ray C. T.: J. Lab. Clin. Med. 45, 371, 1955.
6. Cameron I. L., Hunter K. E.: Physiol. Chem. Phys. Med. (Portland) 17, 173, 1985.
7. Davie R. J.: w: H. G. Seiler i in. (red.), Handbook of Metals in Clinical and Analytical Chemistry, Marcel Dekker, New York, 1994, s. 543.
8. Glendenning B. L., Schrenk W. G., Parrish D. B.: J. Nutrition 60, 563, 1956.
9. Heppel L. A., Schmidt C. L. A.: Univ. Calif. Publ. Physiol. 8, 189, 1938.
10. Johns A., Paton D.: Europ. J. Pharmacology 35, 145, 1976.
11. Johnson G. T., Lewis T. R., Wagner W. D.: Toxic. Pharmacol. 32, 239, 1975.
12. Kabata-Pendias A., Pendias H.: Biogeochemia pierwiastków śladowych. PWN, Warszawa, 1993, s. 92.
13. Knight R. G., Nosek T. M.: J. Pharm. Exp. Therap. 219, 573, 1981.
14. Kondo T.: Plant Cell Physiol. 25, 1313, 1984.
15. Ku D., Akeri T., Tobin T., Brody T.: Res. Comm. Chem. Pathol. Pharmac. 9, 431, 1974.
16. Leurs C. J., Winter H., Wiersema P. B., Helder R. J.: Physiol. Plant 56, 339, 1982.
17. Luckey T. D., Venugopal B.: Metal Toxicity in Mammals. Plenum Press, New York, 1977, s. 7.
18. Nespurkova L.: Studia Biophys. 98, 11, 1983.
19. Nielsen F.: w: W. Mertz (red.) Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press Inc., San Diego, 1986, s. 415.
20. Plant T. D.: J. Physiol 375, 81, 1986.
21. Rodriguez-Navarro A., Ramos J.: Biochim. Biophys. Acta 857, 229, 1986.
22. Rühling A., Rasmussen L., Pilegaard K., Mäkinen A., Steinnes E.: Survey of atmospheric heavy metal deposition in Nordic countries in 1985. Report for the Nordic Council of Ministers. København 1987.
23. Schäfer S. G., Forth W.: Biol. Trace Element Res. 5, 205, 1983.
24. Shacklette H. T., Erdman J. A., Harms T. F.: w: F. W. Oehme (red.) Toxicity of Heavy Metals in the Environment. Marcel Dekker, New York, 1978, s. 25.
25. Souty N., Guennelon R., Rode C.: Ann. Agron. 26, 58, 1975.
26. Strauss R.: Hydrobiologia 71, 87, 1980.
27. Syme G. J., Syme L. A.: Psychopharmacology 61, 1075, 1979.
28. Tyler G.: Soil Sci. Plant Anal. 14, 1075, 1983.
29. Vaganov P. A., Nizharadze T. N.: Geochimija 1, 149, 1981.
30. Wallace A.: Plant Soil 32, 526, 1970.
31. Weischer M. L.: Psychopharmacology 61, 263, 1979.
32. Weinberg E. D.: Microorganisms and Minerals. Marcel Dekker, New York, 1977, s. 492.

Adres autora: prof. dr hab. Tadeusz Kośła, ul. Bernardyńska 5 m. 10, 02-904 Warszawa

PODELL M., HADJICONSTANTINO M.: Wartość kwasu γ -aminomasłowego i glutaminianu w płynie mózgowo-rdzeniowym u psów z epilepsją. (Cerebrospinal fluid γ -aminobutyric acid and glutamate values in dogs with epilepsy). Amer. J. vet. Res. 58, 451-456, 1997 (5)

Określono poziom kwasu γ -aminomasłowego (GABA) i glutaminianu (GLU) metodą HPLC-ED w płynie mózgowo-rdzeniowym 23 psów z idiopatyczną epilepsją. Kontrolę stanowiło 10 zdrowych psów. Niski poziom GABA i GLU występował u psów z epilepsją i nie zależy od czasu jaki upływa od pierwszych epizodów choroby i czasem badania. Zmiany w stężeniu GABA i GLU nie zależą też od typu napadu epileptycznego. Zarówno poziom GABA jak i GLU można wykorzystać jako markery w badaniu leków przeciwpadaczkowych. Nie jest znane pochodzenie GABA i GLU w płynie mózgowo-rdzeniowym. Mogą one pochodzić bądź z neuronów mózgu, rdzenia kręgowego i płazmy krwi, bądź ze wszystkich tych źródeł.