TADEUSZ KUBIŃSKI
Zakład Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

PRZEMIANY WODNO-ELEKTROLITOWE U PRZEŻUWACZY

Sód i potas w paszach naturalnych i w wodzie

Kationy pierwiastków o końcowej konfiguracji elektronowej ns^1 są niezbędnym czynnikiem wzrostu i zdrowia organizmu zwierzęcego. Biorą one udział w różnorodnych procesach metabolicznych warunkując utrzymanie izotonii, izojonii i izohydrii oraz współdziałają w katalizie enzymatycznej. Mechanizm aktywowania enzymów przez jednowartościowe kationy nie został całkowicie poznany. Najważniejsze funkcje w organizmie zwierzęcym spośród jednowartościowych kationów spełniają jony sodu i potasu oraz jon amonowy.

Zawartość sodu w paszach. Poziom sodu w paszy zależy od wielu czynników, z których należy wymienić rodzaj gleby, nawożenie, gatunek rośliny, czynniki genetyczne, termin i sposób sprzętu, przechowywania oraz metody badań (15, 23, 42, 60, 65). Określaniem ilości sodu w mieszance koniczyny czerwonej z rajgrasem w zależności od czasu zbioru i sposobu przechowywania zajmował się Ryś i wsp. (42). W okresie pączkowania i w początkach kwitnienia zawartość sodu w wyżej wymienionej mieszance wynosiła 0,35 g/kg s.m., a w czasie pełnego kwitnienia wzrosła do 0,57 g/kg s.m. Duże ubytki sodu w stosunku do zielonki stwierdzili oni w sianie, w którym zawartość tego pierwiastka wahała się w granicach od 0,20 do 0,27 g/kg s.m. Natomiast w kiszonce sporządzonej z tej samej zielonki w okresie pączkowania i początku kwitnienia obserwowano zwiększone ilości sodu — 0,39 g i 0,49 g/kg s.m., co tłumaczono jej zanieczyszczeniem w czasie przygotowania. Wysokie zróżnicowanie poziomu sodu w sianie w zależności od rodzaju gleby wykazał w swoich pracach Karaś (23). Siano z gleb torfowych zawierało 3,8 g/kg s.m., a siano pochodzące z gleb mineralnych tylko 1,93 g/kg s.m. Według tego samego autora w poroście pastwiskowym na pastwisku nizinnym w 1 kg s.m. było 1,40 g sodu, a przy nawadnianiu pastwiska wodami ściekowymi 1,43 g/kg s.m. Według Richtera i Oslage (cyt. za 60) trawa pastwiskowa zawierała 0,17 mg% sodu. Jest to średnia z oznaczeń w sześciu gospodarstwach. Schillak (44) uzyskał następujące wartości: siano z rajgrasu 0,07%, ziemniaki 0,10%, siano z koniczyny 0,20%. Gawęda i Ralska (15)

podkreślają rolę ziół w zaopatrzeniu zwierząt w składniki mineralne w tym również sód, którego ilość w pewnych roślinach ziołowych jest wysoka i wynosi: w mniszku lekarskim 0,92%, w babce lancetowatej 0,76%, w krwawniku pospolitym 0,47% w porównaniu do 0,38% sodu zawartego w runi łąkowej.

Whitehead i Jones (65) oznaczali zawartość sodu w koniczynach — czerwonej i białej, w lucernie i esparcecie otrzymując następujące średnie wartości: dla koniczyny białej 0,12%, czerwonej 0,04%, lucerny 0,06% i esparcety 0,01%. U żadnej z wymienionych roślin nie stwierdzili tendencji do wzrostu poziomu tego pierwiastka wraz z dojrzewaniem. Podobne wyniki dla koniczyny białej i lucerny uzyskiwali też inni badacze (cyt. za 65). Na ich wysokość może również wpływać fakt, że sód jest łatwiej wyługowywany z roślin niż inne jony (65). Davies i Ellington (cyt. za 65) badając procentową zawartość sodu w 20 próbach koniczyny czerwonej pobranych jednego dnia, otrzymali bardzo rozbieżne wyniki wahające się w granicach od 0,026 do 0,125%. Różnicę tę przypisują oni działaniu czynnika genetycznego, który na pobieranie i przyswajanie sodu przez rośliny ma o wiele większy wpływ niż na inne pierwiastki. Wachnik (60) określając poziom sodu w runi pastwiskowej deszczowanej wodami ściekowymi stwierdził, że w maju i w lipcu był on o wiele wyższy niż we wrześniu. Wielkości te wynosiły odpowiednio 0,33 mg%, 0,31 mg% i 0,13 mg%.

W badaniach własnych (31) stwierdzono, że na ilość sodu w paszach naturalnych może również wpływać rodzaj gleby. Zawartość sodu w lucernie pochodzącej z gleb bielicowych jest zgodna z danymi Whiteheada (65), natomiast zawartość tego pierwiastka w próbach lucerny uprawianej na madach była znacznie wyższa 920—1200 mg/kg. Również w ziemniakach pochodzących z tego terenu ilość sodu była wyższa w porównaniu z danymi Schillaka (44) i wynosiła od 248—303 mg/kg.

W wodach powierzchniowych sód występuje w ilości od kilkunastu do 30 mg w litrze. W badaniach własnych (31) otrzymano podobne wyniki. Jedynie w jednej z prób zawartość sodu była dwukrotnie wyższa (54 mg/l). Wysoka zawartość tego pierwiastka w wodzie pitnej nie pokrywa się z jego wysokim poziomem w paszach. W badaniach wykonanych przez autora (31) stwierdzono najniższą ilość sodu w wodzie (12 mg/l) pochodzącej z terenu o najwyższej jego zawartości w paszach.

Zawartość potasu w paszach. Poziom tego pierwiastka w paszach może podlegać dużym wahaniom i zależy od podobnych czynników, które były omawiane w przypadku sodu. Wyraźnie podkreślany jest wpływ wieku rośliny na ilość potasu (42, 65), wraz z dojrzewaniem bowiem występuje zmniejszenie się jego ilości. Zielonka z koniczyny czerwonej i rajgrasu zebrana w okresie pączkowania zawierała 20 g/kg

s.m., w początku kwitnienia 13,8 g/kg s.m. a w okresie pełnego kwitnienia 12,0 g/kg s.m. (42). Równocześnie stwierdzono duże ubytki potasu w sianie w stosunku do zielonki. Odpowiednie wartości wynosiły dla siana z pierwszego okresu 11,6 g/kg s.m. i dla siana z drugiego okresu 9,4 g/kg s.m. Wyniki te są zgodne z wynikami podawanymi przez innych autorów (14, 16, 18, cyt. za 42).

W przeciwieństwie do sodu siano z gleb torfowych zawiera najmniejsze ilości potasu (13,8 g/kg s.m.) w porównaniu do siana z innych gleb (20,4—25,1 g/kg s.m.) i do trawiastej runi łąkowej (24,3 g/kg s.m.; 23). Schillak (44) uzyskał dla potasu następujące wartości: koniczyna — siano 5,68%, bulwy ziemniaka 2,36%, siano z rajgrasu 0,84%, słoma pszenicy 1,16%. Niższe wartości dla siana z koniczyny czerwonej otrzymał Goralski (17) 1,39—1,70%, siano z białej koniczyny zawierało 2,03% a z lucerny 1,85%. Ten sam autor stwierdzał spadek ilości potasu poniżej 1% przy wysokiej zawartości wapnia.

Z poszczególnych części roślin najwięcej potasu zawierają pąki kwiatowe (17). Duże ilości tego pierwiastka występują w następujących ziołach: jaskier rozłogowy 4,12%, mniszek pospolity 3,49%, krwawnik pospolity 3,58%, a trawiasta ruń łąkowa tylko 2,08% (15). Z badań Coenena (cyt. za 15) wynika, że wysokie nawożenie azotowe podnosi znacznie ilości potasu w roślinach. Według Whiteheada (65) średnie wartości dla potasu wynoszą: w koniczynie białej 2,26%, w czerwonej 2,07%, w lucernie 1,65%, w esparcecie 1,73%. Koniczyny mają więc wyższą zawartość potasu niż lucerna (17, 65). Field (13) określając ilość potasu w poroście pastwiskowym w cyklu rocznym stwierdził wysoki jego poziom w maju, spadek w czerwcu i lipcu, oraz ponowny wzrost w październiku. Wartości te wyrażone w procentach suchej masy wynosiły odpowiednio 3,78 i 4,30, 2,16 i 1,78, 1,72 i 2,13, 4,15 i 2,99. W przeciwieństwie do powyższych danych Wachnik (60) badając pastwiska nawadniane wodami ściekowymi nie stwierdzał różnicy w ilości potasu w maju — 3,64 mg% i lipcu — 3,82 mg%.

W badaniach własnych (31) ilość potasu w ziemniakach (18,50—20,50 g/kg) była nieco niższa od wyników otrzymanych przez Schillaka (44) a w lucernie była zbliżona do wartości uzyskanych przez Whiteheada (65) i Goralskiego (17).

Ogólnie przyjmuje się, że ilość potasu w niezanieczyszczonej wodzie powierzchniowej wynosi kilka mg w litrze. Uzyskane wyniki własne (31) są od kilku do kilkudziesięciu razy wyższe (36—165 mg/l). W okolicach gdzie pobierano próby nie było ścieków przemysłowych zanieczyszczających wodę, wobec czego tak znaczne ilości tego pierwiastka są prawdopodobnie efektem spływu wód z pól obficie nawożonych potasem.

Rozmieszczenie sodu i potasu w płynach i tkankach u zwierząt

Sód. Pierwiastek ten jest głównym kationem płynu zewnątrzkomórkowego co warunkuje jego rozmieszczenie w tkankach zwierzęcych (43). Około 35—40% sodu jest związane w kościach, z pozostałej ilości 50% przypada na płyn zewnątrzkomórkowy, a 10% jest w płynie wewnątrzkomórkowym. Miernikiem ilości sodu w płynie zewnątrzkomórkowym jest jego poziom w surowicy. Fizjologiczne stężenie sodu w surowicy bydła określone przez różnych autorów waha się w granicach od 124,8—160 mEq/.

W płynie międzykomórkowym i mózgowo-rdzeniowym zawartość sodu jest zbliżona do jego poziomu w osoczu. Ilość sodu w krwinkach czerwonych u krów jest mniejsza niż w surowicy, ale o wiele wyższa niż w krwinkach innych zwierząt (58, 66).

W treści jelit cienkich stężenie sodu sięga 120 mEq/l, zaś w kale obniża się do 18 mEq/l. Stosunek zawartości sodu w kale do sodu w surowicy wynosi 1:7.

Tomicki (58) w swoich badaniach dowiódł, że poziom sodu w surowicy u krów w różnym wieku oraz w różnych stanach fizjologicznych nie wykazuje statystycznie istotnej zmienności i utrzymuje się na bardzo zbliżonym poziomie. Ten sam autor (57) zaobserwował również, że krowy o żywieniu normowanym i wysokiej wydajności mlecznej mają w okresie zimowym niższą zawartość sodu w surowicy niż krowy o niskiej wydajności i żywieniu nienormowanym. Stosunek ten ulega odwróceniu w okresie żywienia pastwiskowego, ponieważ w pierwszej z tych grup nastąpił istotny wzrost poziomu sodu w surowicy, natomiast w drugiej istotny jego spadek. W przeciwieństwie do Tomickiego (58) Cąkała (6) stwierdził związek między poziomem sodu w surowicy a stanem fizjologicznym w czasie żywienia oborowego. Poziom ten jest najniższy w drugiej połowie laktacji, najwyższy zaś w pierwszym kwartale po porodzie. W 9-tym dniu żywienia pastwiskowego różnice wyrównują się na skutek wzrostu ilości sodu w surowicy w obydwu grupach. Badania te wykonane były na krowach o żywieniu normowanym i wysokiej wydajności mlecznej.

W badaniach własnych (31) przeprowadzonych w 3 rejonach woj. warszawskiego stwierdzono, że zawartość sodu w osoczu w końcu sezonu pastwiskowego była zróżnicowana i tylko w jednym z nich zgodna z danymi przyjętymi za normę fizjologiczną, a w pozostałych dwóch była nieco niższa. W okresie żywienia zimowego zaobserwowano wzrost poziomu sodu w surowicy, ale statystycznie istotny był on tylko w tych grupach, w których w końcu sezonu pastwiskowego był najniższy. Nie wykazano

jednak wyraźnych różnic w poziomie sodu w surowicy pomiędzy poszczególnymi grupami o odmiennym żywieniu. Nie dowiedziono również istotności korelacji pomiędzy zawartością sodu w paszach a jego poziomem w plazmie ($r = +0{,}48$), co mogło wynikać z małej ilości par obserwacji ($n=12$). Ponadto nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic uzależnionych od rodzaju pożywienia w ilości sodu w kośćcu krów (4,40 g/kg i 4,80 g/kg). Biorąc pod uwagę częstotliwość występowania klinicznych objawów niedoborów mineralnych (porażenia, niedowłady, ataksje, zahamowanie wzrostu cieląt, dystrofie mięśniowe, tężyczki, osteomalację i osteoporozę, lizawość) udowodniono istnienie ujemnej korelacji pomiędzy poziomem sodu w surowicy a ilością zachorowań ($r = -0{,}55$).

Na poziom elementów mineralnych w tym również sodu mogą wpływać poszczególne miesiące i pory roku (4, 6, 7, cyt. za 5). Vrzgula (59) uzyskał dla sodu najwyższe wartości w okresie zimowym, a najniższe na wiosnę. Bochdalek (5) najniższe średnie wartości stwierdzał w maju, a najwyższe w okresie od czerwca do września. W innej pracy ten sam autor (4) uzyskał niskie wartości dla sodu w porównaniu z danymi z piśmiennictwa co tłumaczy faktem, że krowy żywione były sianem pochodzącym z terenów nawadnianych ściekami. Jest to potwierdzeniem pracy Wachnika (60), który u jałówek wypasanych na pastwisku deszczowanym wodami ściekowymi również stwierdzał niski poziom tego pierwiastka w surowicy. Seidel i wsp. (47) śledząc zachowanie się stężenia sodu w surowicy w okresie ciąży i laktacji na przestrzeni roku zaobserwowali, że podlegało ono znacznym wahaniom w przeciwieństwie do stężeń potasu, wapnia i magnezu.

Na poziom sodu w tkankach mają także wpływ inne elementy mineralne występujące w paszach w niedoborze lub nadmiarze (14, 19, 25, 26). Suttle i Field (51) nie stwierdzali zmian w ilości sodu w surowicy u bydła zarówno przy niedoborze magnezu jak i przy nadmiarze potasu w paszach. Króliczek i wsp. (30) zajmowali się wpływem karmienia bydła dużą ilością kiszonki z liści buraków cukrowych na zachowanie się jonów sodu we krwi i nie spostrzegli jakichkolwiek zaburzeń w jego poziomie. Skarmianie kiszonki konserwowanej siarczynem sodu również nie powodowało zmiany ilości sodu w surowicy, a przy kiszonce konserwowanej pirosiarczynem sodu obserwowano niewielkie obniżenie jego poziomu (48). Tarkiewicz (56) badając wpływ witamin $A+D_2$ i D_3 na stężenie elektrolitów w plazmie nie wykazał wpływu tych kofaktorów na poziom badanych pierwiastków. Natomiast Webb (cyt. za 20) uważa, że niedobór karotenów jest przyczyną zatrzymywania sodu w ustroju.

P o t a s. Pierwiastek ten jest głównym kationem płynu wewnątrzkomórkowego, natomiast w płynie zewnątrzkomórkowym występuje w nie-

wielkiej ilości (33). Wykładnikiem zawartości potasu w płynie zewnątrzkomórkowym jest jego ilość w surowicy. Wartości podawane przez różnych autorów różnią się dość znacznie między sobą (3,84—7,0 mEq/l).

Poziom potasu w surowicy zależy od wieku, pory roku i żywienia (3, 4, 6, 25, 26, 51, 57, 59, 60). U cieląt ilość potasu w surowicy jest większa w porównaniu ze sztukami dorosłymi (3). Tomicki (57) badając zachowanie się potasu w surowicy krów wysokoprodukcyjnych o normowanym żywieniu oraz u krów o niskiej wydajności i żywieniu nienormowanym dowiódł, że zawartość potasu w surowicy jest wyższa u tych drugich.

W okresie pastwiskowym różnice wyrównują się na skutek wzrostu ilości tego pierwiastka w surowicy krów o żywieniu normowanym. Cąkała (6) obserwował spadek potasu w surowicy krów wysokowydajnych będących w II połowie laktacji oraz w pierwszym kwartale po porodzie, po 27 dniach żywienia pastwiskowego. Suttle i Field (51) wykazali w doświadczeniach na owcach, że każdy dodatek potasu do karmy w postaci chlorku powodował szybki jego wzrost w surowicy do względnie stałego poziomu wahającego się w granicach 5 mg% powyżej średniej wartości.

Wachnik (60) w badaniach nad zdrowotnością jałówek wypasanych na pastwisku deszczowanym wodami ściekowymi stwierdził w lipcu wzrost poziomu potasu w surowicy przy niezmienionej jego ilości w trawie. Równocześnie jałówki te miały niższy poziom potasu w surowicy w stosunku do grupy kontrolnej pomimo, że trawa z tego pastwiska zawierała znaczne ilości potasu wzrastające wraz ze zwiększeniem dawki nawadniającej.

Króliczek (30) żywiąc młode bydło dużą ilością kiszonki z liści buraków cukrowych nie stwierdził różnic w ilości potasu w surowicy. Również żywienie kiszonkami konserwowanymi siarczynem i pirosiarczynem sodu nie powodowało zaburzeń w gospodarce jonem potasowym (48). Seidel i wsp. (47) śledząc zachowanie się potasu w surowicy u krów w okresie ciąży i laktacji na przestrzeni roku otrzymali wyniki świadczące o utrzymywaniu się jego stężenia na względnie stałym poziomie. Udowodniono natomiast istnienie wahań dobowych (10).

W badaniach własnych (31) przeprowadzonych w końcu sezonu pastwiskowego uzyskano niższe wartości dla poziomu potasu w osoczu niż podawane w piśmiennictwie. Ilość tego elementu w surowicy wzrasta wyraźnie po okresie żywienia zimowego a otrzymane wyniki były zgodne z danymi uważanymi przez innych autorów za fizjologiczne. Dowiedziono również, że wraz ze spadkiem poziomu potasu w surowicy wzrasta ilość zachorowań ($r = -0{,}73$). Nie stwierdzono jakiegokolwiek wpływu potasu zawartego w paszy na jego zawartość w surowicy. Podobnie jak

w przypadku sodu podawanie mieszanki MM nie wpłynęło na ilość potasu w kośćcu (420 i 400 mg/kg).

Niedobór karotenów ma wg Webba (cyt. za 20) prowadzić do strat potasu. Tarkiewicz (56) podając krowom wit. A+D_2 i D_3 nie wykazał ich wpływu na zachowanie się jonów potasu w surowicy.

Czynnikiem wpływającym na poziom potasu w tkankach jest również zawartość magnezu w dawce pokarmowej (14, 19, 25, 26). U jagniąt po 12 tygodniach żywienia pokarmami z niedoborem magnezu wystąpił statystycznie istotny wzrost stężenia potasu w surowicy (25).

Na poziom potasu w surowicy wpływa również metaboliczna i oddechowa zasadowica. Svedsen (52) wywołał metaboliczną zasadowicę u krów rasy Jersej przez doustne podawanie dwuwęglanu sodu i stwierdził spadek poziomu w osoczu nawet o 2 mEq przy równoczesnym wzroście ilości potasu w tkance mięśniowej o 6—10%. Zawartość potasu w krwinkach czerwonych waha się od 14,25—25,77 mEq/l (58, 66). Ilość potasu w jelitach grubych jest siedmiokrotnie wyższa niż w osoczu.

Biochemia oraz bilans sodu, potasu i jonu amonowego

B i o c h e m i a s o d u. Znaczenie jonu sodowego wynika nie tylko z jego ilości (43). Czynność jonu sodowego jest połączona z jego aktywnym transportem przez błony biologiczne. W ten sposób możliwe jest utrzymanie wysokiego poziomu sodu w płynie zewnątrzkomórkowym i stabilizacja stosunków osmotycznych (27, 28, 43, 54, 67). Dla czynnego transportu sodu przez błony komórkowe wbrew gradientowi stężeń konieczne jest dostarczenie energii, której źródłem jest ATP. Wskazuje na to lokalizacja w błonach komórkowych i bliskim ich sąsiedztwie enzymów o czynności ATP-azy. Aktywność ATP-azy zależy zarówno od stężeń jonów Mg jak również określonych stężeń sodu i potasu oraz NH_4^+ (9, 54, 67).

Jony sodowe są również niezbędne do przenoszenia impulsów nerwowych oraz działają jako aktywatory i inhibitory niektórych enzymów.

Jon sodowy bierze czynny udział w utrzymywaniu homeostazy ustrojowej wchodząc z jednej strony w skład buforu dwuwęglanowego, który jest najważniejszym buforem płynu zewnątrzkomórkowego uczestniczącym w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej (43), a z drugiej zatrzymując wodę w organizmie i zwiększając pęcznienie koloidów wpływa na osmolarność płynów tkankowych.

B i l a n s s o d u. Bilans sodu zależy od ilości sodu w paszy i jest ujemny przy jego zawartości w dawce pokarmowej mniejszej niż 0,1%

dla krów zasuszonych oraz 0,2% dla krów w okresie laktacji (32). W zależności od podawanej ilości zmienia się poziom sodu w moczu, a jego wydalanie jest najprawdopodobniej odzwierciedleniem nadmiaru wchłoniętego sodu w stosunku do zapotrzebowania (41). Wzrost spożycia sodu wpływa na wzrost wydalania z moczem tylko u krów zasuszonych ($r = +0{,}773$). W okresie laktacji nie obserwowano tego wpływu ($r = +0{,}052$), co sugeruje pokrywanie zapotrzebowania na produkcję mleka poprzez ograniczenie strat sodu w moczu ($r = -0{,}669$). Na bilans sodu w okresie laktacji wywiera również wpływ ilość spożytego białka. Lomba (32) stwierdził u krów w okresie laktacji ujemną korelację między spożyciem azotu i bilansem sodu ($r = -0{,}517$). Z drugiej strony bilans sodu w ustroju reguluje układ hormonalny oraz nerki (1, 27, 28, 29, 55).

Hormonem odpowiedzialnym bezpośrednio za gospodarkę sodową jest aldosteron, wydzielany przez warstwę kłębkową kory nadnercza i w mniejszym stopniu glukokortikoidy (43). Na produkcję aldosteronu stymulująco wpływa ACTH, ale najważniejszą rolę w jego sekrecji odgrywa układ renina-angiotensyna. Wiadomo jednak również, że zmniejszenie ilości sodu w ustroju bez zmiany jego poziomu w osoczu wpływa bezpośrednio na sekrecję aldosteronu z pominięciem osi reninowo-angiotensynowej. Mechanizmu tego procesu dotychczas nie poznano. Aldosteron wpływa na zwiększenie resorbcji zwrotnej w kanaliku dalszym, w kanaliku bliższym bowiem resorbuje się zawsze stała ilość przesączonego sodu. Przy niedoborze sodu w pokarmie zmniejsza się ilość sodu dostarczonego do kanalika dalszego co jest sygnałem do pobudzenia sekrecji aldosteronu a w konsekwencji spadku ilości sodu wydalanego z moczem. Jednocześnie pod wpływem aldosteronu obniża się w ślinie zawartość sodu z równoczesnym zastępowaniem go przez potas (64). Zmniejsza się również ilość sodu wydalanego z kałem na skutek wzmożonej resorbcji tego pierwiastka z jelit grubych. W regulacji produkcji aldosteronu bierze prawdopodobnie udział szyszynka, której przypisuje się produkcję zarówno stymulatorów jak i inhibitorów aldosteronu (55). W przypadku zwiększenia objętości płynu zewnątrzkomórkowego, a więc i osocza spowodowanego wzrostem ilości sodu następuje zmniejszenie resorbcji tego elementu w kanaliku bliższym i wydalenie nadmiaru z moczem. Zjawisko to jest niezależne od przesączania kłębkowego i czynności aldosteronu (43), a mechanizmu jego dotychczas nie poznano. Prawdopodobnie bierze w nim udział „czynnik trzeci", którego charakteru i miejsca wytwarzania dotychczas nie ustalono. Wiadomo jednak, że odgrywa on dużą rolę w gospodarce jonem sodowym (43). Reasumując należy stwierdzić, że nerka jest w organizmie tym narządem, który utrzymuje w ustroju stały bilans sodu.

Niedobory sodu. Dotychczas brak jest pewnych wskaźników na podstawie których można by stwierdzić niedobór sodu. Objawy, które występują przy jego niedostatecznej podaży jak lizawość, brak apetytu, zahamowanie wzrostu u młodych zwierząt, spadek wydajności mlecznej, zaburzenia ruchowe (tężyczki lub skurcze mięśni) towarzyszą bowiem również niedoborom innych pierwiastków.

Na skutek działania opisanych wyżej mechanizmów stężenie sodu w osoczu nie maleje przez bardzo długi okres mimo jego niedoboru w paszy. Smith i Aines (cyt. za 41) uważają, że zawartość sodu w moczu w granicach 1—5 mg% jest wskazówką jego niedoboru w paszy.

Z badań własnych (31) wynika, że ilość wydalonego z moczem sodu wzrasta kilkakrotnie w okresie żywienia zimowego w porównaniu z wydalaniem w końcu sezonu pastwiskowego. Zaobserwowano także, że wzrost utraty sodu z moczem wpływa na zwiększenie ilości zachorowań ($r = +0{,}82$). Zbyt mała ilość sodu w dawce pokarmowej w stosunku do potrzeb może wystąpić u zwierząt żywionych pokarmami o małej zawartości sodu, a więc ziarnem zbóż (34) oraz u krów w okresie laktacji wypasanych na pastwiskach położonych na glebach piaszczystych nawożonych dużymi dawkami nawozów potasowych co powoduje zahamowanie pobierania sodu przez rośliny.

Toksyczność sodu. Dzięki dużej zdolności nerek do wydalania nadmiaru sodu z moczem istnieje wysoka tolerancja na podawanie sodu w postaci chlorku. Nadmiar jonu sodowego powoduje jednak zaburzenia w gospodarce wodnej organizmu. Wzrost ilości sodu w płynie zewnątrzkomórkowym prowadzi do wzrostu ciśnienia osmotycznego, a w konsekwencji do przesunięcia wody z komórek do przestrzeni międzykomórkowych i do obrzęków. Odwodnienie komórek centralnego układu nerwowego jest bezpośrednią przyczyną objawów nerwowych. Toksyczność jonu sodowego zależy w dużej mierze od ilości dostarczonej wody do picia (7).

Biochemia potasu. Dla aktywacji enzymów przez jony potasu konieczne jest jego wysokie stężenie w granicach od 30 do 100 mEq/l (33). Stężenie to odpowiada poziomowi potasu w komórkach zwierzęcych, dzięki czemu sprzyja on czynności licznych enzymów (ponad 40). Potas jest stymulatorem procesu glikolizy i wzrost jego stężenia zwiększa wykorzystanie glukozy (61). Posiada on również istotne znaczenie w trawieniu włókna u przeżuwaczy jako aktywator celulozy (30).

Bilans potasu. Ustrój zwierzęcy nie posiada w stosunku do potasu regulacyjnych mechanizmów hormonalnych, które utrzymywałyby jego ilość na właściwym poziomie (61), dlatego też na bilans potasu wpływa przede wszystkim ilość spożytego pierwiastka (35). Przyswajalność potasu jest bardzo wysoka i wynosi średnio około 74%, spada nato-

miast przy obniżeniu jego zawartości w karmie poniżej 0,8%. Paquay (35) wykazał powiązania w metabolizmie potasu i azotu. Wzrost zawartości azotu w dawce pokarmowej zwiększa przyswajalność potasu, jego bilans i wydalanie z moczem. Natomiast ujemnie na bilans potasu wpływa spożycie pentozanów oraz suchej masy. Ten sam autor zanotował również brak istotnych współzależności między bilansem potasu a jego zawartością w mleku.

Główną drogą wydalania potasu z organizmu jest mocz a ilość wydalana zależy od wysokości spożycia (35, 41). Według Knapowskiego i wsp. (27) sekrecja potasu w kanaliku dalszym podlega wielu wpływom, z których zasadnicze znaczenie ma stan wysycenia organizmu tym pierwiastkiem. Przy normalnej lub nadmiernej podaży sekrecja wzrasta a w wypadku jego niedoboru spada do zera. Również Rook (41) w badaniach przeprowadzonych na krowach dowiódł, że wzrost spożycia potasu powoduje wzrost jego wydalania z moczem. Także u owiec ilość potasu w moczu przy jego niskim spożyciu jest niska (45). Paquay (35) udowodnił istnienie wysokiej współzależności między spożyciem i wydalaniem potasu z moczem ($r = +0{,}903$), a Field (13) stwierdził, że krowy w okresie laktacji wydalają z moczem większe ilości potasu niż w czasie zasuszenia. Zjawisko to jest prawdopodobnie wynikiem zjadania części roślin o wyższej zawartości tego pierwiastka. Elliot i wsp. (cyt. za 13) zaobserwowali, że trawa zjadana przez krowy w okresie laktacji zawierała o 13—32% więcej strawnej masy organicznej.

W badaniach własnych wykonanych w końcu sezonu pastwiskowego oraz przed wyjściem krów na pastwisko stwierdzono kilkakrotny wzrost wydalania potasu z moczem w tym ostatnim okresie. Zwiększone wydalanie potasu z moczem wpływało na zmniejszenie ilości zachorowań ($r = -0{,}87$) przebiegających z objawami klinicznymi niedoborów mineralnych.

N i e d o b ó r p o t a s u. U przeżuwaczy zawartość potasu w dawce pokarmowej przekracza znacznie ich zapotrzebowanie wahające się w granicach od 0,2—0,3% suchej masy paszy. Dlatego też u krów nie spotykamy się z niedoborami tego pierwiastka objawiającymi się utratą apetytu, wychudzeniem, zwiotczeniem i osłabieniem mięśni, niskim ciśnieniem tętniczym krwi, głośnym szmerem skurczowym słyszalnym u podstawy serca, zmianami w sercu i nerkach. Rozmieszczenie potasu w tkankach w przedłużających się stanach niedoborowych jest różne. Ze wszystkich tkanek najpóźniej tracą potas komórki mięśnia sercowego i wątroby. Komórka tracąc jony potasu wymienia je na jony sodu i wodoru (trzy jony potasu zastępowane są dwoma jonami sodowymi i jednym jonem wodorowym) co prowadzi do wewnątrzkomórkowej kwasicy i uszkodzenia funkcji komórek (61).

Jon amonowy. Stężenie amoniaku w plazmie jest bardzo małe i wynosi u ludzi 0,1 mg% azotu NH_3. U krów wzrost stężenia amoniaku powyżej 0,5 mg% powoduje wystąpienie klinicznych objawów zatrucia. Stężenie jonu amonowego w komórkach jest najprawdopodobniej jeszcze niższe. Wynika to z wysokiej toksyczności amoniaku, którego L.D. (i.v dla królika wynosi 3—50 mg/kg. Dlatego też w moczu azot —NH_3 jest wydalany w ilości 0,5 g/24 godz. Stosunek azotu NH_3 do azotu ogólnego w surowicy kształtuje się jak 1 : 12000. Jego stosunek do azotu całkowitego w moczu jest znacznie niższy niż w surowicy i wynosi 1 : 32. Jony amonowe wydalane w moczu wytwarzane są również w nerkach, gdzie współdziałają w wydalaniu jonu wodorowego. Jony amonowe biorą podobnie jak inne jednowartościowe kationy udział w katalizie enzymatycznej.

Homeostaza przemiany wodno-elektrolitowej

Gospodarka wodno-elektrolitowa. Ilość wody ustrojowej jest różna u poszczególnych gatunków zwierząt i zależy od wieku i stopnia otłuszczenia. Przeciętnie stanowi ona około 60—66% masy ciała, przy czym u zwierząt młodych jest większa i wynosi 77%. Zasoby wody ustrojowej znajdują się w komórkach i przestrzeniach międzykomórkowych. Woda zawarta w komórkach stanowi płyn wewnątrzkomórkowy na który przypada około 40% masy ciała. Do płynu zewnątrzkomórkowego zaliczana jest woda zawarta w przestrzeniach międzykomórkowych na którą przypada 14—23% oraz stanowiące płyn wewnątrznaczyniowy osocze i chłonka. Na wodę osocza przypada 4% wody zewnątrzkomórkowej. Większa objętość płynów u organizmów młodych związana jest z przewagą tkanek bogatych w ten związek oraz z większym nawodnieniem tkanek. U zwierząt starszych zawartość wody maleje na skutek utraty zdolności do jej pochłaniania przez tkanki.

Głównym kationem płynu zewnątrzkomórkowego jest sód, głównymi anionami zaś jon chlorkowy i anion węglanowy. W płynie wewnątrzkomórkowym głównym kationem jest potas zaś anionami fosforany i białczany (33). Elektrolity wewnątrzkomórkowe nie są całkowicie zdysocjowane, stężenie ich nie może być więc miarą ciśnienia osmotycznego (2). W płynie wewnątrzkomórkowym duża część anionów jest wielowartościowa, a z kationów dwuwartościowy jest magnez i wapń. Liczba cząsteczek jest więc w tym płynie mniejsza niż liczba ładunków elektrycznych, natomiast w płynie zewnątrzkomórkowym większość elektrolitów jest jednowartościowa. Obydwa płyny zachowują się w stosunku do siebie tak, jakby były izotoniczne i pozostają w stałej równowadze dynamicznej. Utrzymywanie różnic w składzie elektrolitów jest wynikiem

procesów życiowych komórek i istnienia specjalnych mechanizmów, które regulują ilość i jakość jonów wchodzących i wychodzących z komórki. Istnienie dużych różnic w składzie jonowym komórki i płynu zewnątrzkomórkowego nie jest jeszcze wyjaśnione. Panuje pogląd, że gradienty jonowe odgrywają zasadniczą rolę w przewodnictwie nerwowym. W pewnym stopniu różnicę w stężeniu sodu i potasu w płynie zewnątrz i wewnątrzkomórkowym tłumaczyć może fakt, że błona komórkowa jest spolaryzowana — płyn wewnątrzkomórkowy ma ładunek ujemny a płyn zewnątrzkomórkowy dodatni. Różnica potencjałów może więc wyjaśnić wnikanie jonów potasu do komórki pomimo że jego stężenie jest tam wysokie, ale nie wyjaśnia przechodzenia jonów sodowych (54). W grę wchodzi tu zjawisko tzw. transportu czynnego, który odbywa się przeciwko gradientowi stężeń i wymaga dostarczenia energii, której źródłem jest ATP (27, 28, 54, 67). Przykładem takiego transportu czynnego jest reabsorbcja i sekrecja jonów sodu i potasu zachodząca w kanaliku bliższym i dalszym nerek (1, 18, 28). Wykazano również dwukierunkowe przechodzenie sodu, potasu, chloru i wody w błonie śluzowej jelit cienkich i grubych (22, cyt. za 28). O rozmieszczeniu wody w przestrzeniach wodnych organizmu decyduje ciśnienie osmotyczne, które zależy od ilości osmotycznie czynnych cząsteczek.

Prawidłowe ciśnienie osmotyczne osocza wynosi około 300 mOsm/l z czego 95% przypada na sód związany jonowo z chlorem (43). W przypadku wzrostu stężenia sodu w płynie zewnątrzkomórkowym dochodzi do wzrostu jego osmolarności, co z kolei powoduje wydzielenie hormonu antydiuretycznego, który zwiększa resorbcję wody w kanaliku dalszym (16). Wspomniany hormon wytwarzany jest najprawdopodobniej w jądrach nadwzrokowych podwzgórza. Regulacja osmolarności płynu zewnątrzkomórkowego odbywa się na drodze wydalania wody, a objętość tego płynu ustrój reguluje zarówno poprzez wydalanie sodu jak i wody. Utrata sodu powoduje równoczesną utratę wody i w ten sposób zostaje zachowana izotonia płynu zewnątrzkomórkowego.

Miarą stężenia substancji osmotycznych w moczu jest w pewnej mierze jego ciężar właściwy. Mocz o ciężarze właściwym ok. 1,030 jest w przybliżeniu izotoniczny z osoczem. W badaniach własnych (31) uzyskano wysoką zbieżność wyników dla badanych rejonów zarówno w okresie pastwiskowym jak i w czasie żywienia zimowego. Świadczy to o stabilności przemiany wodnej. Również ciśnienie onkotyczne, które jest ciśnieniem osmotycznym wywieranym przez koloidy, aczkolwiek bardzo małe w porównaniu do ciśnienia osmotycznego wywieranego przez elektrolity odgrywa dużą rolę, ponieważ przeciwstawia się ruchowi wody poza naczynia pod wpływem ciśnienia hydrostatycznego. Ciśnienie onko-

tyczne zależy od stężenia białek osocza a głównie albumin mających najmniejszą masę cząsteczkową.

W gospodarce wodno-elektrolitowej u bydła dużą rolę odgrywają przedżołądki, a zwłaszcza żwacz. Zarówno u bydła jak i u owiec większość wody jest absorbowana w księgach, natomiast przez ścianę żwacza ulega absorbcji tylko niewielka część wody. Poza tym szybkość ruchu wody jest ujemnie skorelowana z ciśnieniem osmotycznym w żwaczu ($r = -0{,}90$), a przy osmolarności wynoszącej około 340 mOsm/kg ruch wody w kierunku krwi całkowicie ustaje (62). Keynes (24) sugeruje, że ruch wody jest związany z ruchem sodu, natomiast wg Engelhardta (11) musi również istnieć mechanizm dla transportu wody niezależny od sodu. Stężenie sodu w płynie żwacza zależy wg Dobsona (8) od rodzaju diety i najniższe wartości stwierdza się przy karmieniu świeżą trawą (48 mM) a wyraźny wzrost występuje przy karmieniu sianem (89 mM). Stężenie potasu wykazywało zależności odwrotne a odpowiednie wartości wynosiły 85 i 32 mM. Wg innych badaczy stężenie potasu w płynie żwacza u owiec w okresie spoczynkowym waha się w granicach od 27 do 38 mEq/l (49). Absorpcja potasu przez ścianę żwacza przebiega powoli i wiąże się z jego stężeniem w płynie żwacza. Absorpcja sodu zależy od stężenia sodu i potasu w płynie żwacza oraz od jego ciśnienia osmotycznego. Jednak nadmierny wzrost osmolarności powoduje odwrotny efekt. Wartość spoczynkowa ciśnienia osmotycznego u owiec wynosi wg Stacy i Warnera (49) 271 mOsm/l. Wiadomo również, że sód jest szybko absorbowany ze żwacza ponieważ jego stężenie w płynie żwacza w przeciwieństwie do potasu nie wzrasta po karmieniu nawet w tych przypadkach jeśli zawartość chlorku sodu w diecie wynosi 1,25%. Istnienie mechanizmów pozwalających na szybką absorpcję sodu wydaje się mieć duże znaczenie w fizjologii trawienia u przeżuwaczy (50).

Sód jest dominującym kationem w płynie żwacza. Jednocześnie nie stwierdzono aby na miejsce absorbowanego sodu wchodziły do żwacza inne osmotycznie czynne substancje a więc absorpcja sodu jest głównym mechanizmem, który pozwala na utrzymanie hypotonii płynu żwacza w stosunku do krwi (62). Nie wyjaśniono jeszcze całkowicie mechanizmów transportu sodu przez nabłonek żwacza. Podobnie jak inne tkanki zawiera on układ enzymatyczny adenozynotrójfosfatazy, którego obecność jest niezbędna dla czynnego transportu. Wzrost ciśnienia osmotycznego ma wpływać stymulująco na działanie tego enzymu i tym prawdopodobnie należy tłumaczyć wzrost absorpcji sodu przy wzroście osmolarności płynu żwacza (62).

Równowaga kwasowo-zasadowa. Z zagadnieniem równowagi elektrolitowej wiąże się zachowanie równowagi kwasowo-zasado-

wej i utrzymanie właściwego pH w komórkach i płynach ustrojowych. Wyrazem zachowanej równowagi kwasowo-zasadowej jest pH krwi, która wynosi od 7,325—7,450 (46) i jest utrzymywane na tym poziomie dzięki układom buforowym. Najważniejszym układem buforowym ustroju jest układ $CO_2(H_2O)$ — HCO_3/aq). Wzajemne powiązania istniejące wewnątrz tego układu buforowego wynikające ze stałej dysocjacji kwasu węglowego (pK) i stosunku stężeń kwasu do sprzężonej z nimi zasady przedstawia równanie Hendersona-Hasselbacha

$$pH = pK + \log\alpha \frac{HCO_3}{pCO_2}, \text{ gdzie } pK = 6{,}1,\ \alpha = 0{,}0301$$

Wartość mianownika rośnie wraz ze wzrostem ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla (CO_2) zależnym od stężenia tego związku w płynach ustrojowych. Ważność tego buforu w regulacji pH płynów ustrojowych wynika z jego wysokiego stężenia, działania w zakresie pH 6—8 oraz z lotności słabego kwasu tego układu, który jest wydalony przez płuca jako dwutlenek węgla. Stężenie sprzężonej z tym kwasem zasady regulowane jest przez nerki (1). Drugie miejsce spośród anionów buforujących surowicy zajmują aniony białczanowe. Na trzecim miejscu znajdują się aniony fosforanowe. W krwinkach czerwonych rolę buforów spełniają układy hemoglobinowy i fosforanowy. Według Schotmana (46) stężenie wodorowęglanów w surowicy u krów klinicznie zdrowych waha się w granicach od 21—27 mEq/l, Szalecki (53), jako normę fizjologiczną przyjmuje 19,5—24,7 mEq/l. U owiec w zależności od żywienia Hjelle (22) uważa za normalne stężenie dwuwęglanów od 14,7—30,8 mEq/l, a Dittmer (cyt. za 22) od 20—25 mEq/l.

W badaniach własnych (31) przeprowadzonych w różnych rejonach województwa warszawskiego w końcu sezonu pastwiskowego wykazano, że stężenie wodorowęglanów było najwyższe w rejonie Maciejowic (30,4 mM/l), a niższe i zbliżone do siebie w rejonie Kołaczkowa i Mławy (24,8 mM/l i 24,6 mM/l). Po okresie żywienia zimowego doszło do istotnego wzrostu ich stężenia w dwóch ostatnich rejonach (28,2 mM/l i 28,9 mM/l), a w Maciejowicach nie ulegało większym zmianom (29,2 mM/l).

Preś (36) badając wpływ skarmiania dużej ilości kiszonki na wysokość rezerwy alkalicznej stwierdził jej zmniejszenie mieszczące się jednak w granicach wahań fizjologicznych. L'Estrange (12) żywiąc owce zmieloną granulowaną trawą odpowiadającą składem dobrej kiszonce określa poziom węglanów na 26,9 mM. Wawrzyńczak (63) dowiódł istnienia ujemnej korelacji pomiędzy poziomem rezerwy alkalicznej a biosyntezą mleka i tłuszczu w okresie laktacji. Korelacja ta nie zawsze jest widoczna, po-

nieważ na poziom rezerwy alkalicznej wpływ wywierają czynniki środowiskowe a szczególnie żywienie. Na równowagę kwasowo-zasadową wpływa także nadmierna produkcja kwasu mlekowego i wzrost przemiany tłuszczowej (22).

Jony wodorowe powstają w ustroju w procesie przemian metabolicznych jako potencjalny jon hydronowy —CO_2, który jest wydalany przez płuca oraz jako protony kwasów organicznych dwuskładnikowych (jon amonowy) wydalanych przez nerki (1). Rola nerki w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej sprowadza się do prawie całkowitej reabsorpcji dwuwęglanów z przesączu oraz do wydalenia jonu wodorowego w ilościach odpowiadających powstawaniu nielotnych kwasów (1). Wytwarzany przez nerkę jon wodorowy zostaje zużyty na reabsorpcję jonu wodorowęglanowego z przesączu kłębkowego. Reakcja produkcji jonu wodorowego zachodząca w nabłonku kanalików nerkowych przebiega następująco: 1) przez uwodnienie dwutlenku węgla powstaje kwas węglowy. Katalizatorem tej reakcji jest anhydraza węglanowa, w skład której wchodzi cynk; 2) powstały H_2CO_3 ulega dysocjacji na proton i anion dwuwęglanowy. Jon wodorowy wydalony jest do światła kanalika i ulega wymianie na jon Na^+, który przechodzi do krwi okołokanalikowej w połączeniu z HCO_3.

A m o n i a k. Fizjologicznym ligandem jonu wodorowego jest amoniak powstający w nerkach na drodze dezaminacji i transaminacji glutaminy (1, 21). W stanach kwasiczych ilość wydalonego z moczem amoniaku wzrasta kilkakrotnie (1). Scott (45) stosując dożwaczową infuzję kwasu solnego u owiec doprowadził do wzrostu wydalania amoniaku z moczem w takiej ilości, która równoważy ilość kwasu solnego. W tym samym okresie stężenie dwuwęglanów w moczu obniżało się i praktycznie mocz był wolny od tego jonu. Dożylna infuzja kwaśnego węglanu sodu u owiec z kwasicą prowadziła do spadku stężenia i ilości amoniaku w moczu oraz do wzrostu pH moczu. Większość jonu wodorowego była wydzielana w formie jonu amonowego dla którego błona komórkowa jest nieprzepuszczalna. Wynika z tego, że jon amonowy jest bardzo ważną drogą wydalania jonu wodorowego i nie wpływa na pH moczu (1, 27, 45). Natomiast O'Callaghan i wsp. (cyt. za 45) zaobserwowali, że u owiec stężenie amoniaku w moczu było zależne od jego ilości i pH. W badaniach przeprowadzonych przez autora (31) nie dowiedziono istnienia współzależności pomiędzy pH moczu a ilością amoniaku w moczu. Było ono wyższe w okresie żywienia zimowego a niższe w sezonie pastwiskowym. Wykazano natomiast wyższą zawartość amoniaku w moczu w końcu sezonu pastwiskowego. Zależała ona od poziomu sodu w surowicy ($r = -0{,}84$). Ilość amioniaku ulegała obniżeniu w czasie żywienia zimo-

wego a współczynnik korelacji pomiędzy nimi okazał się nieistotny (r = —0,29).

Zmiany w ilości i składzie moczu zależą w dużej mierze oprócz wspomnianych uprzednio czynników od ukrwienia nerek, które jest utrzymywane na jednakowym poziomie dzięki systemowi autoregulacji. W mechanizmie tym bierze także udział układ hormonalny reninowo-angiotensynowy (37, 38, 39, 40). Ta strona zagadnienia nie była jednak przedmiotem niniejszej pracy.

LITERATURA

1. Angielski S.: Diag. Lab. 5, 4, 1969.
2. Baron D.N.: Clin. Chem. 18, 320, 1972.
3. Baranowski S.: Pol. Arch. wet. 11, 631, 1969.
4. Bochdalek R.: Med. wet. 27, 522, 1971.
5. Bochdalek R., Nowacki J., Sobiech T.: Med. wet. 25, 198, 1969.
6. Cąkała S., Borkowski T., Albrycht A.: Pol. Arch. wet. 14, 7, 1971.
7. Cena M.: Med. wet. 22, 425, 1966.
8. Dobson A., Scott D., Bruce J.B.: Q. J. exp. Physiol. 51, 311, 1966.
9. Dransfeld H., Lipiński J., Borsch-Galetke E.: Arch. Pharmak. 270, 335, 1971.
10. Ehrentraut W., Seidel H., Bar H.J.: Arch. exp. Vet-Med. 24, 871, 1970.
11. Engelhart W.: Zentbl. Vet-Med. A16, 597, 1969a.
12. L'Estrange J. L., Clarke J. J., McAleese D. M.: Ir. J. agric. Res. 8, 133, 1969.
13. Field A.C.: Brit. J. Nutr. 24, 85, 1970.
14. Forbes R.M.: J. Nutr. 88, 403, 1966.
15. Gawęda H., Ralska M.: Rocz. Nauk roln. 85-B z. 1, 35 1965.
16. Gieć L.: Acta. Physiol. pol. 20, 861, 1969.
17. Goralski J., Grzeszkiewicz H.: Rocz. Nauk roln. 87-A, 359, 1963.
18. Grantham J., Burg M.B., Orloff J.: J. Clin. Invest. 49, 1815, 1970
19. Gunther Th.: Zschr. klin. Chem. Biochem. 8, 65, 1970.
20. Hayes K.C.: Nutr. Rev. 29, 3, 1971.
21. Hills G.A.: Amer. Naturalist. 103, 131, 1969.
22. Hjell A.: Acta vet. scand. 10, 1, 1969.
23. Karas J.: Postępy nauk roln. 17, 137, 1970.
24. Keynes R. D. Q Rev. Bioph., 2, 177, 1969.
25. Kiesel G. K., Aleksander H. D., Brooks G.: Amer. J. vet. Res. 30, 381, 1969.
26. Kiesel G.K., Aleksander H.D., Brooks G.: Cornell Vet. 59. 90, 1970.
27. Knapowski J., Jaroszewski J.: Postępy Hig. Med. dośw. 20, 873, 1966.
28. Knapowski J., Steffen J.: Postępy Hig. Med. dośw. 19, 431, 1965.
29. Kokot F.: Postępy Hig. Med. dośw. 16, 105, 1962.
30. Króliczek A., Kwiatkowski T., Preś J.: Med. wet. 24, 82, 1968.
31. Kubiński T.: Praca doktorska 1972 r.
32. Lomba F., Paquay R., Bienfet V., Lousse A.: J. agric. Sci. 73, 453, 1969.

33. Mengel K.: Int. J. Vitalstoffe-Zivilisationskrankh. 5, 1969.
34. Morris J.G., Gartner R.J.W.: Brit. J. Nutr. 25, 191, 1971.
35. Paquay R., Lomba F., Lousse A., Bienfet V.: J. agric. Sci. 73, 445, 1969.
36. Preś J., Króliczek A., Kwiatkowski T.: Med. wet. 23, 100, 1967.
37. Pytasz M.: Med. wet. 26, 429, 1970.
38. Pytasz M.: Med. wet. 26, 366, 1970.
39. Pytasz M., Garbuliński T., Affelska J.: Acta Physiol. pol. 9, 803, 1958.
40. Pytasz M., Garbuliński T., Kurbiel A., Prozak M.: Acta Physiol. pol. 11, 251, 1960.
41. Rook J.A.F., Balch C.C.: Brit. J. Nutr. 25, 191, 1971.
42. Ryś R., Trela S.: Roczn. Nauk. roln. 79-B, 269, 1962.
43. Sadowski J.: Acta Physiol. pol. 5-suplement, 131, 1970.
44. Schillak R.: Roczn. Nauk. roln. 93-A, 335, 1967.
45. Scott D.: Q. J. Exp. Physiol. 54, 412, 1969.
46. Schotman A. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 95, 331, 1970.
47. Seidel H., Schroter J.: Arch. exp. Vet.-Med. 24, 881, 1970.
48. Slesinger L., Tusl J.: Vet. Med. 13, 181, 1967.
49. Stacy B.D., Warner A.C.: Comp. Bioch. Physiol. 43A, 637, 1972.
50. Stacy B.D., Warner A.C.: Q. J. exp. Physiol. 51, 79, 1966.
51. Suttle N.F., Field A.C.: Brit. J. Nutr. 23, 81, 1969.
52. Svedson P.: Vet-med. 21, 660, 1969.
53. Szalecki J.: Med. wet. 26, 593, 1970.
54. Szmigielski S.: Postępy Biochem. 17, 321, 1971.
55. Szukalski B.: Postępy Biochem. 16, 169, 1970.
56. Tarkiewicz S.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska S.D.D. 17, 243, 1962.
57. Tomicki Z.: Pol. Arch. wet. 9, 701, 1966.
58. Tomicki Z.: Pol. Arch. wet. 10, 353, 1967.
59. Vrzgula L.: Folia vet. Fac. med. vet. 6, 161, 1962.
60. Wachnik Z.: Med. wet. 21, 597, 1965.
61. De Wall R.A., Roden T.P., Kimura M.: Angiology, 21, 211, 1970.
62. Warner A.C., Stacy B.D.: Q. J. exp. Physiol. 57, 103, 1972.
63. Wawrzyńczak S.: Roczn. Nauk roln. 80-B, 31, 1962.
64. Whipp S.C., Usenik E.A., Weber A.F., Good A.L.: Amer. J. vet. Res. 27, 1229, 1966.
65. Whitehead D.C., Jones E.C.: J. Sci. Food Agric. 20, 585, 1969.
66. Wiśliński M., Studziński T., Madej E., Romański J.: Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska D.D. 23, 303, 1968.
67. Zakrzewska-Henisz A.: Postępy Biochem. 11, 161, 1965.