

**CLINICAL AND LABORATORY STUDIES ON CERTAIN
ASPECTS OF HYPOMAGNESAEMIC TETANY
IN CALVES : I. CLINICAL SIGNS
AND ESTIMATION OF SOME BLOOD
ELEMENTS AND ENZYMES**

M.A. Nadeem¹, G.S. Mahmoud² and W.A. Razak¹,
Department of Medicine¹ and, Department of
Pathology², College of Veterinary Medicine,
University of Baghdad, Baghdad, Iraq.

SUMMARY

This study was designed to determine for the first time in Iraq the clinical and biochemical changes occurred in calves affected with hypomagnesaemic tetany. Fifty clinically normal calves and 50 calves showing symptoms of hypomagnesaemic tetany were used in the present study. Their ages ranged from 2-7 months. Clinical signs of affected animals were registered. Blood samples were taken from the 2 groups of animals to determine the levels of magnesium, calcium, phosphorous, potassium, sodium as well as 2 of the serum enzymes (SGOT & CPK).

Tetany group of animals showed significantly decrease ($P < 0.01$) in both Mg. & Ca levels reaching (0.804 ± 0.027) and (5.574 ± 0.197) Mg./100 ml. serum respectively. The potassium levels were markedly increased (6.010 ± 0.162) mEq/L. serum, while the phosphorous levels were dropped slightly. On the other hand, both serum enzymes (SGOT & CPK) were highly elevated ($P < 0.01$) and the data were (160.24 ± 4.881) unit/1 ml. serum and (781.516 ± 63.444) unit/1 liter serum respectively.

- Suh, S.M.; Tashjian, A.H.; Matsuo, N.; Parkinson, D.K. & Fraser, D. (1973). Pathogenesis of hypocalcaemia in primary hypomagnesaemia: Normal end-organ responsiveness to parathyroid hormone, impaired parathyroid gland function, *The J. of clin. invest.* 52, 153-160.
- Taylor, T.G. (1959). The magnesium of bone minerals. *J. of Agr. Sci.* 52, 207-215.
- Tietz, N.W. (1976). *Fundamentals of clinical chemistry* by W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Todd, J.R.; Horvath, D.J. & Anido, V. (1969). Plasma creatine phospho Kinase levels in hypomagnesaemic tetany in calves. *The Vet. Rec.* 84, (2), 176-177.
- Todd, J.R. & Rankin, J.E.F. (1959). Experiments on the cause of hypomagnesaemic tetany in calves. *The Vet. Rec.* 71, 256-260.
- Todd, J.R. & Thompson, R.H. (1960). Major electrolyte concentrations in cattle during the development of hypomagnesaemia. *Br. Vet. J.* 116, 437-442.
- Willis, J.B. (1960). The determination of metals in blood serum by atomic absorption spectroscopy-11 (Mg). *Spectrochim. acta.* 16, 273.

- Kaneko, J.J. & Cornelius, C.E. (1970) : Clinical biochemistry of domestic animals. 2nd Ed. Vol. I. Academic press, New York, San Francisco, London.
- Kronfeld, D.S. & Medway, W. (1969) : Text book of veterinary clinical pathology. Edited by Medway, W.; Prier, J.E. & Wilkinson, J.S. (1969). The William and Wilkins Co. Baltimore, U.S.A.
- MacManus, J.; Heaton, F.W. & Lucas, P.W. (1971) : A decreased response to parathyroid hormone in magnesium deficiency. *J. Endocr.* 49, 258.
- McCandlish, A.C. (1923) : *Ibid.* 6, 347. Cited by Parr, W.H. (1957). *The Vet. Rec.* 69, 71-76.
- Oser, B.L. (1965) : *Hawk's Physiological Chemistry*, 14th Ed., McGraw-Hill Book Co., (New York, Toronto, Sydney, London).
- Peers, F.G. & Armour, J. (1958) : Hypomagnesaemia in calves in Nigeria. *The Vet. Rec.* 70, 912-913.
- Reitman, S. & Frankel, S. (1957). A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxal acetic transaminases. *Amer. J. Clin. Path.* 28, 56-63.
- Smith, R.H. (1961.b). Importance of magnesium in the control of plasma calcium in the calf. *Nature (London)*, 191, 181-182.
- Steele, R.G. & Torrie, J.H. (1961). Principles and procedures of statistics, New York, McGraw-Hill Book Co.
- Suh, S.M.; Csima, A. & Fraser, D. (1971). Pathogenesis of hypocalcaemia in magnesium depletion (normal end-organ responsiveness to parathyroid hormone). *The J. of Clinical investigation*, 50, 2668-2678.

نقص المغنسيوم وذلك بسبب قلة كمية المغنسيوم في الحليب بشكل عام بالإضافة الى ان العجل اعتبارا من عمر (٢) شهور (وهو بداية من النمو السريع) يحتاج الى كميات اضافية من عنصر المغنسيوم في الغذاء من اجل بناء الانسجة الرخوة وهو ما يصعب توفره في الحليب كغذاء وحيد بل ولايتوفر الا بقطام العجول وتناولها للمواد الغذائية الغنية في المغنسيوم. وعلى هذا الاساس فاننا ننصح بضرورة عدم تأخر من القطام في العجول عن (٢) شهور لتفادي الاصابة بهذا المرض.

REFERENCES

- Baginski, E.S.; Marie, S.S.; Clank, W.L. & Zab, B. (1973). *Clin. Chim. Acta.* 46, 49. (Cited by Harold Varley in practical clinical biochemistry. Vol. I, 1980, New York).
- Blaxter, K.L. & Rook, J.A.F. (1954). *Experimental magnesium deficiency in calves.* *J. Comp. Path.* 64, 176-187.
- Blaxter, K.L.; Rook, J.A.F. & MacDonald, A.M. (1954). *Experimental magnesium deficiency in calves.* *J. Comp. Path.* 64, 157-175.
- Estep, H.; Shaw, W.A.; Watlington, C.; Hobe, R.; Holland, W. & Tucker, G. (1969). *Hypocalcaemia due to hypomagnesaemia & reversible parathyroid hormone unresponsiveness.* *J. Clin. Endocr. Metab.* 29, 842-848.
- German Society for Clinical Chemistry (1977) : *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 15, 255-260.
- Gould, C.M. & Grimes, F.C. (1959). *Serum transaminase activity in cattle.* *The Vet. Rec.* 71, 586.
- Huffman, C.F. & Robinson, C.S. (1926) : *J. Biol. Chem.* 69, 101 (Cited by Parr, W.H., 1957, *The Vet. Rec.* 69, 71-76).

التكزز وقد ينتج ارتفاع مستوى (SGOT) الى تكسر الحاجز الدموي للخلية من جراء التخشب الذي يطرأ عليها خلال نوبات التكزز يتبعه خروج الانزيم وتحرره من المايوتوبلازم ومتقدرات الخلية العفلية ليجد طريقة الى السوائل المحيطة بالخلايا ومن ثم الى الدم (Gould & Grimes, 1959).

كما وان الزيادة الكبيرة الحاصلة في نشاط انزيم (CPK) يعود ايضاً الى تحرر كميات كبيرة من هذا الانزيم من خلايا العضلات الهيكلية اثناء التكزز (Todd et al., 1969) ونود ان نوضح في هذا المجال ان انزيم (CPK) هو من انزيمات الايض الخلوي وان غلاف الخلية السليم يكون غير نفاذ ولا يسمح للانزيم بالخروج من الخلية مادام هناك ايبس خلوي طبيعي ولكن يتعرض الخلية الى التلف بمرور غلافها نفاذ فستتحرر محتويات الخلية وبمغبتها الانزيمات لتجد طريقها الى السوائل المحيطة بالخلايا وبالتالي الى بلازما الدم (Tietz, 1976).

على جانب اخر وبالرجوع الى الجدول رقم (٢) نجد ان اعلى نسبة اصابة للتكزز قد حدثت في العجول التي تراوحت اعمارها ما بين (٥-٧) اشهر وبنسبة (٥٨%) حيث كانت جميع العجول غير مفلطومة. وهذا ان دل على شيء فانما يدل على ان تاخر من الفطام في العجول يعتبر من الاسباب الرئيسية للاصابة بتكزز

جدول رقم ٢: بوض علاقة العمر والفطام بنسبة

الاصابة بمرض التكزز في العجول

عمر العجل بالاشهر	عدد العجول	ونسبة الفطام	نسبة الاصابة %
٢	٢	—	٦
٤-٢	١٨	—	٣٦
٧-٥	٢٩	—	٥٨

— : العجول رضية وغير مفلطومة

علامات التكرز في مجول المجموعة الثانية يرجع الى انخفاض مستوى عنصر المغنسيوم في الدم، في حين اضاف (Blaxter & Rook, 1954) بأن حدوث الاختلاجات النهائية أو القاتلة يكون عادة مرتبطا بفقدان الجسم لما يقرب من (30%) من مجموع المغنسيوم الكلي.

وفي نفس الوقت فإن الجدول رقم (1) يوضح أيضا وجود انخفاض ملحوظ احصائيا ($P < 0.01$) في مستوى عنصر الكالسيوم، لذلك ان كفاءة ذوابية العظم للكالسيوم تزداد بتواجد ايون المغنسيوم وتقل بانخفاضه (Smith, 1961.b). وبالتالي فإن قلة توفير الكالسيوم في العظام بسبب تباطؤ وقلة في درجة تبادل الكالسيوم بين بلورات العظم وسوائل الانسجة (Taylor, 1959). كما وان نشاط وحيوية الغدة جنيب الدرقية يعتمد على وجود عنصر المغنسيوم حيث ان انخفاض تركيز المغنسيوم يؤدي الى قصور واختزال في افراز وتكوين الهرمون جنيب الدريقي ومن ثم ضعف في توفير الكالسيوم للعظم. (Suh et al., 1971; Suh et al., 1973). اما بالنسبة لمستوى كل من عنصر الفوسفور الغير عضوي والبوتاسيوم والموديوم فلقد اتسمت مجموعة مجول التكرز بوجود انخفاض ملحوظ احصائيا في منسوب الفوسفور بينما لوحظ ارتفاع متميز في مستوى البوتاسيوم في حين لم يطرأ على مستوى الموديوم سوى انخفاض طفيف ولكنه غير متميز ($P > 0.05$) من الناحية الاحصائية. ونستطيع ان نعلل تناقص مستوى عنصر الفوسفور الى انخفاض المغنسيوم لأن قلة المغنسيوم لها تاثير على الهرمون جنيب الدريقي والذي بدوره يسبب قصور واختزال في نسبة اعادة امتصاص الفوسفور من شبيبات الكلية مع زيادة في طرحها مع البول (Estep et al., 1969) من ناحية اخرى فإن التقلصات الشديدة التي تحدث للمغلات اثناء نوبة الاختلاجات تؤدي الى تحرر وانطلاق كميات كبيرة من البوتاسيوم الموجود داخل خلايا المغلات الى الدم مسببة في النهاية الارتفاع الملحوظ في مستوى عنصر البوتاسيوم في مصل الدم.

(Todd & Thompson, 1960; Kronfeld & Medway, 1969).

واخيرا وبالنظر الى نفس الجدول رقم (1) يتضح لنا وجود ارتفاع متميز وملحوظ في كل من انزيمي (SGOT, CPK) لمصل دم المجول التي كانت تعاني من

المناقشة

ان مستوى عنصر المغنسيوم في محل دم عجل التكرز قد انخفض بشكل حاد وملحوظ احصائيا ($P < 0.01$) عند مقارنته بمستواه في محل دم عجل السيطرة حيث وصل الى (0.804 ± 0.027) ملغم لكل (100) مل وكما هو موضح في الجدول رقم (1).

ولهذا الانخفاض علاقة مباشرة لظهور علامات التكرز التي كانت تعاني منها عجل هذه المجموعة. ذلك ان سقوط الحيوان المفاجيء على الارض اثناء اصابته بنوبة الاختلاجات مع التخشب الشديد في الارجل والقوس الشنجي يرجع الى ان فرط الاستثارية (Hyperirritability) في الخلايا العظمية قد تنشأ من تضاد ايون المغنسيوم والكالسيوم ($Mg^{+2} - Ca^{+2}$ antagonism) في تحفيز انزيم الاديونوزين تراي فوسفاتيز (ATPase) الامر الذي يجعل من نقص المغنسيوم عامل يؤدي الى زيادة تكسير (ATP) مع زيادة الاستجابة للمنبهات الحركية (Blaxter et al., 1954).

في نفس الوقت فان سبب الاختلاجات العظمية القوية التي تصيب كافة عضلات الجسم تعود الى دور المغنسيوم في انتاج وتحطيم مادة الاستيل كولين عند الارتباط العظمي العصبي والذي له دور في نقل النبضات العصبية. لذلك فان انخفاض تركيز ايون المغنسيوم في السائل المحيط بالمفحة النهائية العظمية او انخفاض نسبة المغنسيوم الى الكالسيوم (Mg^{+2}/Ca^{+2} ratio) تعجل من تحرر مادة الاستيل كولين وبالتالي النقل السريع للمنبهات والذي يعقبه حدوث

التكرز. (Todde & Rankin, 1959; Kaneko & Cornelius, 1970)

بالاضافة الى ذلك فان خروج لعاب زبدي من فم العجل اثناء نوبة الاختلاجات واستمرارية فتح وقلق الفم قد يعزى سببه الى حدوث التهاب في الاعصاب المحيطية اثناء النوبة ليشمل الاجفان والمنخرين ومعظم العضلات المطبقة مع وجود تخشب في عضلات المريء والمعلوم (بسبب نقص ايون المغنسيوم) يعوق الحيوان من استطاعته بلع اللعاب المفرز، اما الزيادة الواضحة في ترددات النبض والتنفس فهي تحدث عادة من جراء استثارة الحيوان المفاجيء (Peers & Armour, 1958) وهذا يدل دلالة واضحة على ان السبب الرئيسي لظهور

النوبة يليها النهوض والوقوفه. ولقد اختلف عدد تلك النوبات اليومية ولكنها تراوحت في معظم الحالات ما بين (٤-٦) نوبات في اليوم الواحد. اضافة الى ما سبق ذكره فلقد كانت بعض الحالات تعاني من فرط الحس الشديد (Hyperasthesia) حيث اصبحت بعض الحالات بنوبة كاملة من الاختلاجات العظمية اثناء اجراء الفحص العام عليها او اثناء ادخال الابر المعدنية في الوريد الوداجي لآخذ عينة من الدم. بالنسبة لنتائج فحوصات بعض عناصر وانزيمات الدم، فإن الجدول رقم (١) يوضح هذه النتائج في كل من عجول مجموعة السيطرة وعجول مجموعة التكرز.

جدول رقم ١: يوضح نتائج مستويات عناصر الدم (المغنسيوم والكالسيوم والفوسفور والبوتاسيوم والموديوم) بالاضافة الى نشاط انزيمي (CPK و SGOT) في محل دم مجموعة السيطرة ومجموعة عجول التكرز.

مستويات عناصر الدم ونشاط الانزيمات							مجاميع
CPK	SGOT	الموديوم	البوتاسيوم	الفوسفور	الكالسيوم	المغنسيوم	الحيوانات
وحدة / لتر	وحدة / مل	مليمكافى / لتر	مليمكافى / لتر	ملغم / ١٠٠ مل	ملغم / ١٠٠ مل	ملغم / ١٠٠ مل	
٢٧٥٠٢	٥١٦٦	١٢٩٢٦	٤٦٢٢	٦٢٧٤	٩٣٣٤	٢١٢٨	عجول
±	±	±	±	±	±	±	السيطرة
٢٤٨٠	٢٧٢٢	٥٧٨٨	٥٦١	١٠٠	٥٩٥	٥٤٢	
٧٨١٥١٦	١٦٥٢٤	١٣٦٥٥٦	٦٥١٠	٥٣٦٢	٥٥٧٤	٥٨٠٤	عجول
±	±	±	±	±	±	±	التكرز
٦٣٤٤٤**	٤٨٨١**	١٣٦٩ NS	١١٦٢**	٥٩٥**	١٩٧**	٥٢٧**	

± : معامل الخطأ القياسي

** : فرق احصائي بمستوى 0.01

NS : لا يوجد فرق احصائي

(Willis, 1960) ، بينما استخدمت طريقة لتقدير الكالسيوم Manual micro-determination المعتمدة من قبل (Baginski et al., 1973). في حين استعمل لقياس منسوب الفوسفور الطريقة المشروحة من قبل (Oser, 1965). أما تقدير كميات الموديوم والبوتاسيوم فكانت بواسطة استخدام جهاز مقياس الفوهة اللهبية (Flame Photometer) وطبقا للطريقة المذكورة من قبل (Oser, 1965). على جانب اخر فلقد اعتمدنا في تقدير نشاط انزيم SGOT على استخدام محاليل جاهزة (Kits) من شركة (Bio - Merieux) الفرنسية ومن خلال طريقة (Rietman & Frankel, 1957) بينما استعمل لمعرفة نشاط انزيم (CPK) محاليل جاهزة منتجة من معهد Boehring Institute بالمانيا الغربية وحسب الطريقة المبينة من قبل الجمعية الالمانية للكيمياء السريرية (1977).

ولقد طلت كافة نتائج فحوصات عناصر الدم تحليلا احصائيا باستخدام طريقة اختبار (t) لـ (Steele & Torrie, 1961).

النتائج

لقد اخذت العلامات المرضية والتي كانت تعاني منها العجول المصابة بالتكزز شكل نوبات من الاصابة بين فترة واخرى او مايسمى بنوبات الاختلاجات (Convulsive episodes) حيث اتسمت النوبة بحقوق الحيوان المفاجيء على الارض مع وجود تخشب شديد في الارجل الخلفية والامامية، قعس شنجي (Opisthotonus) بالاضافة الى اختلاجات عضلية قوية في كافة عضلات الجسم يصاحبها خروج لعاب زبدي من الفم وتدوير لكرة العين والى الحد الذي اظهر معظم طلبة العين. تزايد كبير وواضح في ترددات التنفس (40-80/دقيقة) مع تزايد كبير ايضا في ترددات النبض (120-150/دقيقة) بالاضافة الى ذلك فلقد لوحظ لدى بعض العجول ظهور طعن في الانسان اثناء الاصابة بالنوبة مع التبول اللاارادي او التبول المتقطع ومع استمرارية فتح وغلغ اللم واحيانا الصياح والعراخ (Tetany cry) من فرط شدة الاختلاجات العظمية.

تراوحت الفترة الزمنية للنوبة الواحدة ما بين (3-10) دقائق بعدها ينهض الحيوان مباشرة ويهدو في حالة صحية طبيعية باستثناء بعض الحالات القليلة التي اتسمت بهفاه الحيوان في وضع الرقود لعدة دقائق بعد انتهاء

في عجول التكرز ليعمل الى (١٦٠٢٤٤±٤٨٨١) وحدة لكل (مل) من محل الدم في SGOT و (٧٨١٦٣±١٦٤٤٤) وحدة لكل (١ لتر) من محل الدم هي CPK.

المقدمة

يعتبر تركز نقي المغنيسيوم احد امراض الابيض الغذائي المهمة في المجترات حيث يتسبب في احداث خسائر اقتصادية عالية بين عجول التسمين وابقار الحليب، ويصيب هذا المرض العجول التي تتغذى كليا على الحليب ولذلك اشتهر باسم تركز الحليب الكلي. ولقد تمت اول دراسة من هذا المرض عام (1923) من قبل McCandlish اعقبها دراسة اخرى (Huffman & Robinson, 1926)، ثم توالى البحوث بعد ذلك بفعل جهود العديد من الباحثين لتوضيح صورة المرض. ولقد صم هذا البحث من اجل تشيبت وتسجيل وجود المرض بالمراق ومعرفة التغيرات التي تطرأ على بعض عناصر وانزيمات الدم.

المواد وطريق العمل

لقد استخدم في هذا البحث مائة عجلا من نوع الفريزيان من العجول التي تراوحت اعمارها ما بين (٢-٧) أشهر. تم تقسيم الحيوانات الى مجموعتين: أ- المجموعة الاولى وتضم خمسون عجلا وكانت سريريا بصحة جيدة وذو شهية جيدة وغالية من الاصابة بطفيليات الجهازين الهضمي والتنفسي. ولقد استخدمت هذه المجموعة كحيوانات سيطرة.

ب- المجموعة الثانية وتضم خمسون عجلا يشتهب اصابتهم بحمض تركز نقي المغنيسيوم والتي كانت ترد الى المستشفى البيطري بقريه الذهب الابيض ليريد بغداد من اجل التشخيص والعلاج حيث اظهر الفحص السريري لتلك الحالات بانها تعاني من التركز ونوبات الاصابة بالاختلاجات العفلية. ولقد تم تسجيل اعصار تلك الحيوانات ونظام التغذية الخافضة له بالإضافة الى تشيبت كافة العلامات المرضية التي تعاني منها. لقد تم اخذ عينات من الدم من كافة عجول المجموعتين وبعد فعل العمل تم تقدير مستوى كل من عنصر المغنيسيوم والكالسيوم والفوسفور والبوتاسيوم والصوديوم بالإضافة الى قياس نشاط انزيمي (CPK و SGOT) ولقد اجري تقدير مستوى المغنيسيوم ولقا لطريقة

دراسة سريرية ومختبرية حول بعض جوانب

تكزز نقص المغنيسيوم في العجول

اولا : العلامات السريرية وتقدير بعض عناصر وانزيمات الدم

محمود احمد نديم ١، فيات صالح محمود ٢ ووصال عبد الرزاق ١، فرع الطب
والعلاج ١، فرع الامراض والطب العدلي ٢، كلية الطب البيطري، جامعة بغداد،
بغداد، العراق.

الخلاصة

لقد تم اجراء هذه الدراسة في العراق من اجل تشبهت وجود مرض تكزز نقص
المغنيسيوم في العجول وذلك من خلال تسجيل العلامات السريرية التي تظهر على
العجول المصابة وعلاقتها بتقدير مستوى عنصر المغنيسيوم في الدم. تناول
البحث استخدام (٥٠) من العجول الحليمة واستعملت كحيوانات سيطرة بالاضافة
الى (٥٠) اخرى من العجول التي كانت تعاني من الاصابة بتكزز نقص
المغنيسيوم. تم تسجيل كافة العلامات السريرية التي اظهرتها الحيوانات
المصابة، كما اخذت عينات دم من حيوانات المجموعتين لتقدير مستوى كل من
المغنيسيوم والكالسيوم والفوسفور والبوتاسيوم والموديوم بالاضافة الى نشاط
انزيمي (CPK و SGOT).

لقد اظهرت مجموعة عجول التكزز انخفاض ملحوظ احصائيا بواقع ($P < 0.01$)
في كل من المغنيسيوم والكالسيوم حيث كان المستوى (0.27 ± 0.08) و
(0.197 ± 0.024) ملغم لكل ١٠٠ مل من محل الدم على التوالي، كما ارتفع
البوتاسيوم بشكل متميز احصائيا ($P < 0.01$) حيث بلغ (0.162 ± 0.016) مليكافيه
في كل لتر من محل الدم بينما انخفض الفوسفور انخفاها طفيفا. على جانب اخر
ارتفع مستوى نشاط انزيمات الدم بشكل كبير ومتميز معنويا بواقع ($P < 0.01$)