

1. Einleitung

Vor etwa 70 Jahren beschrieb SJOLEMMA (1930) den klinisch manifesten Magnesium (Mg^{2+})-Mangel als Ursache der Weidetetanie der Hauswiederkäuer (Rind/Schaf). Seitdem wurden eine Reihe von Untersuchungen durchgeführt, welche die Erkenntnisse über die Homöodynamik des Mg^{2+} im tierischen, aber auch im menschlichen Organismus erweiterten und deutlich machten, dass Mg^{2+} entscheidend für die Aufrechterhaltung wichtiger Zellfunktionen ist (Übersicht bei SARIS et al., 2000).

Mg^{2+} ist an einer Vielzahl von zellbiologischen Prozessen beteiligt. Daher kann ein Mangel an Mg^{2+} sich in sehr unterschiedlichen Krankheitsbildern äußern. Mit Abnahme der Mg^{2+} -Konzentration sowohl im Plasma als auch im Liquor cerebrospinalis zeigt sich bei einem akuten Mg^{2+} -Mangel eine deutliche klinische Symptomatik (Tremor, Tetanie bei der Weidetetanie der Wiederkäuer). Dagegen sind die Symptome beim chronischen Mg^{2+} -Mangel weit weniger offensichtlich (subklinische Symptomatik).

Bei Wiederkäuern wird ein chronischer Mg^{2+} -Mangel als ein Faktor bei der Auslösung bzw. Verstärkung von Erkrankungen, aber auch als ein Faktor bei der Leistungsdepression, vermutet. Zur Vorbeugung derartiger Erkrankungen, aber auch zur Aufrechterhaltung der Mg^{2+} -Homöodynamik sowohl im Organismus als auch auf zellulärer Ebene ist es daher notwendig, dass eine ausreichende Menge an Mg^{2+} zur Verfügung steht. Vor allem bei in Leistung stehenden Tieren (Laktation, Reproduktion) setzt dies eine adäquate Resorption voraus.

Um zu untersuchen, über welche Mechanismen Mg^{2+} beim Wiederkäuer aufgenommen wird, wurden verschiedene *in vivo*- (BROWN et al., 1978; TOMAS und POTTER, 1976) und *in vitro*-Studien (LEONHARD, 1990) beim Schaf durchgeführt. Die Mg^{2+} -Resorption erfolgt beim Hauswiederkäuer weitgehend aus dem Pansen (MARTENS et al., 1976; TOMAS und POTTER, 1976). Dabei wird Mg^{2+} transzellulär, d.h. durch die Zellen hindurch, über das Epithel in das Blut transportiert (LEONHARD, 1990).

Transportstudien wurden bislang am isolierten Pansenepithel (LEONHARD, 1990; LEONHARD-MAREK und MARTENS, 1996; MARTENS und HARMEYER, 1978) und an kultivierten Pansenepithelzellen (SCHWEIGEL et al., 1999; SCHWEIGEL und MARTENS, 2003; SCHWEIGEL et al., 2000) mit dem Schwerpunkt auf die apikale Mg^{2+} -Aufnahme bzw. auf zelluläre Influxmechanismen durchgeführt. Die Mechanismen der Mg^{2+} -Abgabe sind dagegen sowohl

am Pansenepithel als auch auf zellulärer Ebene nur lückenhaft untersucht. Es gibt jedoch Hinweise auf die Existenz eines Na^+ -abhängigen Mg^{2+} -Transportmechanismus.

Bei verschiedenen polaren und nicht polaren Zellen wurde ein Transportmechanismus nachgewiesen, bei dem intrazelluläres Mg^{2+} gegen extrazelluläres Natrium (Na^+) ausgetauscht wird. Untersuchungen zur Regulation dieses Na^+ -abhängigen Mg^{2+} -Transportmechanismus, der in der Literatur im Allgemeinen als $\text{Na}^+/\text{Mg}^{2+}$ -Austauscher bezeichnet wird, zeigten, dass die Austauscheraktivität sowohl durch Konzentrationsänderungen der am Transportprozess beteiligten Ionen (Na^+ und Mg^{2+}) als auch durch hormonelle Einwirkungen beeinflussbar war.

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, Mg^{2+} -Effluxmechanismen in der Zellmembran von kultivierten Pansenepithelzellen (PEZ) zu charakterisieren. Insbesondere sollte der $\text{Na}^+/\text{Mg}^{2+}$ -Austauscher nachgewiesen und im Hinblick auf typische Eigenschaften, die Kinetik und die Regulation untersucht werden.