

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

ALEKSANDRA MALINOWSKA

Regulacja i zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej w organizmie zwierzęcym

Z Instytutu Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego SGGW—AR w Warszawie

Regulacja gospodarki wodno-elektrolitowej

Woda na równi z innymi składnikami pożywienia decyduje o zdrowiu i życiu organizmu i dlatego badania nad jej rolą w ustroju stają się coraz bardziej popularne. Gospodarka wodna jest bardzo silnie powiązana z gospodarką elektrolitową. To powiązanie decyduje o równowadze wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej ustroju (14), jak również o fizjologicznym ciśnieniu osmotycznym oraz o fizjologicznych wielkościach przestrzeni wodnych (10, 18).

Utrzymanie homeostazy ustrojowej wymaga precyzyjnego działania wielu mechanizmów regulacyjnych. Bardzo ważną rolę w tym zakresie odgrywają płuca i nerki. Narządy te mogą spełniać swe funkcje na zasadzie autoregulacji oraz z udziałem receptorów zapoczątkowujących odruchy nerwowe, które mogą prowadzić do gruczołów lub tkanek, produkujących odpowiednie hormony.

Spośród receptorów, dla których efektorami są nerki, szczególnie miejsce zajmują osmoreceptory, wrażliwe na zmiany ciśnienia osmotycznego. Są one umiejscowione w tętnicy szyjnej wewnętrznej, podwzgórz, występują także w wątrobie (1). W układzie krążenia znajdują się również receptory wrażliwe na zmiany ciśnienia krwi oraz rozciąganie i zwężanie naczyń (baroreceptory), a także receptory objętościowe (wolumoreceptory) wrażliwe na wielkość objętości krążącej krwi. Na uwagę zasługują także chemoreceptory, wrażliwe na substancje chemiczne znajdujące się w krwi, a szczególnie na stężenie elektrolitów, tlenu i dwutlenku węgla. Chemoreceptory są rozmieszczone w różnych naczyniach krwionośnych m. in. w nerkach (13).

Bodźce nerwowe pochodzące z tych receptorów mogą być przekazywane do ośrodkowego bądź autonomicznego układu nerwowego, a następnie do nerek. Wpływają one na naczynia nerkowe, a za ich pośrednictwem na wielkość przesączania kłębkowego.

Przesunięcia równowagi wodno-elektrolitowej mogą również oddziaływać bezpośrednio na układy hormonalne, a te z kolei regulować pracę nerek.

Molalność płynów ustrojowych jest podporządkowana prawu izomolalności. Zasada izomolalności płynów ustrojowych polega na tym, że

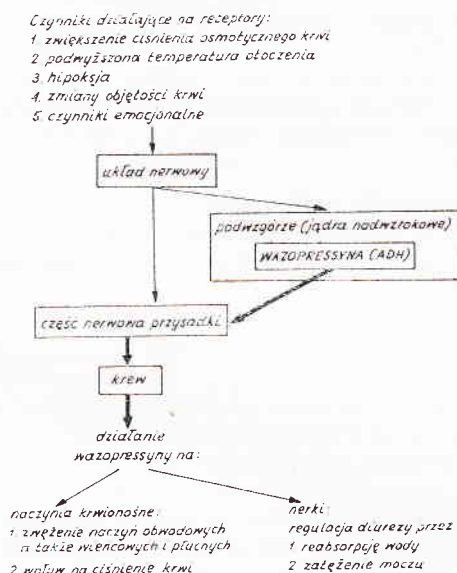
ciśnienie osmotyczne wszystkich przestrzeni wodnych jest jednakowe. Według Le Galla (16) normalna molalność osocza waha się w granicach od 285 do 305 mmol/kg wody. Z wzorów podanych w pracy tego autora wynika, że jest ona zależna przede wszystkim od zawartości sodu, mocznika, glukozy oraz białka w osoczu. Zaburzenie molalności w obrębie jednej przestrzeni wodnej pociąga za sobą przemieszczenie wody w innych przestrzeniach. W warunkach fizjologicznych płyny ustrojowe mimo różnego składu jakościowego i ilościowego są izomolalne i nie zawierają tzw. wolnej wody (14). Pod pojęciem wolna woda należy rozumieć tę ilość wody, w której nie występują cząsteczki czynne osmotycznie. Odchylenia molalności można zatem określać zawartością wolnej wody. Im niższa jest molalność płynu, tym zawartość wolnej wody będzie wyższa. Przekroczenie molalności fizjologicznej charakteryzuje niedobór wolnej wody, który jest tym większy, im wyższa jest molalność płynu.

Regulacja ciśnienia osmotycznego płynów ustrojowych może odbywać się za pośrednictwem nerek bądź przez mechanizm powstawania lub zaniku uczucia pragnienia (Blass i Hall (4). Udział nerek w procesie regulacji molalności jest uzależniony przede wszystkim od hormonu antydiuretycznego (ADH), który jest identyczny z wazopressyną. Hormon ten o budowie cyklopeptydowej jest wytwarzany w podwzgórz, a magazynowany w części nerwowej przysadki. U ptaków stwierdzono obecność wazotocyny (17). Gatunkową specyficzność hormonu antydiuretycznego warunkują odpowiednie aminokwasy w pozycji 3 i 8 cząsteczki hormonu. Badania Sonody (22) wskazują, że u ptaków hormon ten jest również wytwarzany w jądrach nadwzrostkowych podwzgórza, podobnie jak u innych gatunków.

Wytwarzanie ADH jest uzależnione od molalności osocza. Wielu informacji dotyczących tej zależności dostarczyła praca Arnaulda i wsp. (1) wykonana na małpach, którym ograniczono wodę do picia. Jak podaje Traczyk (21) również uwalnianie tego hormonu z części nerwowej przysadki podlega kontroli poprzez zmiany stężeń substancji w osoczu dopływającym do podwzgórza i przysadki. Kontrola ta może być bezpośrednia bądź z udziałem odpowiednich recep-

torów i układu nerwowego. Bodźce nerwowe płynące z receptorów pobudzają ośrodek osmoregulacji mieszczący się w podwzgórzu w okolicy jąder nadwzrokowych. Wytworzony ADH po przejściu do tylnego płata przysadki a następnie przedostaniu się do krwi pobudza resorpcję zwrotną wody w cewkach dystalnych nefronów.

Problem regulacji nerwowo-hormonalnej ciśnienia osmotycznego z udziałem ADH nie został jeszcze dokładnie rozpracowany, a wiele informacji podawanych w piśmiennictwie jest kontrowersyjnych. Zasada funkcjonowania tego rodzaju regulacji została schematycznie przedstawiona na ryc. 1.



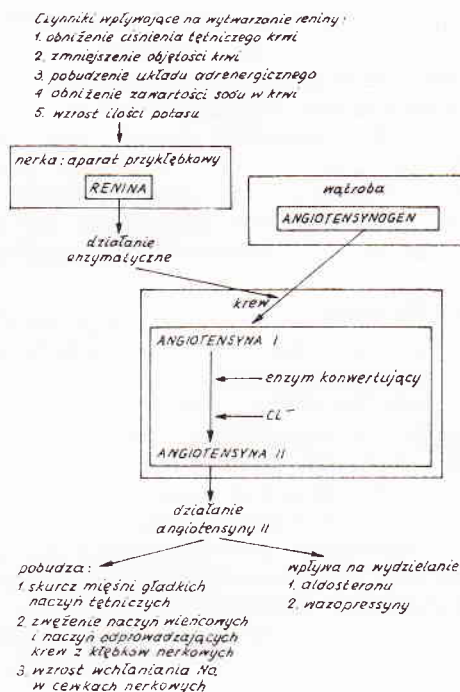
Ryc. 1. Schemat regulacji nerwowo-hormonalnej ciśnienia osmotycznego osocza z udziałem hormonu antydiuretycznego

Regulacja uczucia pragnienia jest związana z molalnością osocza oraz zmianami w przestrzeniach wodnych. Na uczucie pragnienia oddziałują gospodarka potasowa, napięcie ścian żołądka oraz suchość błon śluzowych.

Wielkość przestrzeni wodnych (izowolemia) jest regulowana za pomocą różnych mechanizmów. Jednym z nich jest możliwość zmian w procesie wchłaniania sodu i wody przez cewki nefronów. W tym mechanizmie regulacji bierze udział układ renina-angiotensyna (25). Przy zmniejszeniu się przestrzeni pozakomórkowej następuje wydzielanie reniny w komórkach wydzielniczych naczyń doprowadzających krew do kłębków. Jak wskazuje schemat przedstawiony na ryc. 2, angiotensynogen wytwarzany w wątrobie a znajdujący się w osoczu ulega enzymatycznemu przekształceniu w angiotensynę I a następnie II. Angiotensyna II wpływa zwię-
żając na naczynia doprowadzające krew do

kłębków nerkowych oraz pobudza wchłanianie sodu w cewkach. Na skutek tego ulega ograniczeniu przesączanie kłębkowe i zwiększa się przestrzeń pozakomórkowa.

Angiotensyna II wywiera wpływ na wydzielanie aldosteronu i wazopressyny. Aldosteron posiada również silne działanie na wzrost przestrzeni wodnej pozakomórkowej. Whitlock i wsp. (26) podaje, że hormon ten utrzymuje fizjologiczną zawartość sodu w osoczu poprzez następujące mechanizmy: 1. wzrost wchłaniania sodu i wydzielania potasu w częściach dystalnych cewek nefronów, 2. wymiana sodu na potas w żwaczu i jelicie cienkim, 3. wymiana sodu na potas w gruczołach wytwarzających ślinę, 4. obniżenie wydalania sodu z kałem. Badania nad tymi zagadnieniami były prowadzone m. in. przez Erikssona (11). Jest rzeczą interesującą, że chociaż w regulacji dużą rolę odgrywa stężenie sodu, jon chlorkowy zwykle mu towarzyszący nie posiada większego znaczenia. Pewien wpływ na regulację przejawia natomiast stężenie wapnia.



Ryc. 2. Schemat hormonalnego układu regulacyjnego: renina-angiotensyna-aldosteron

Wielkość przestrzeni wodnych może być również regulowana za pośrednictwem układu nerwowego. Bodźce nerwowe z receptorów objętościowych przy udziale ośrodkowego układu nerwowego i ADH mogą wpływać na naczynia nerkowe, wielkość przesączania kłębkowego i diurezę.

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej

Działanie mechanizmów regulacyjnych gospodarki wodno-elektrolitowej zapobiega wytwarzaniu zmian niekorzystnych dla organizmu. W warunkach prawidłowych bilans jest w sposób ciągły wyrównywany odpowiednią podażą składników w paszy. Istnieją jednak takie sytuacje, w których równowaga zostaje zachwiana.

Zaburzenia w gospodarce wodno-mineralnej mogą towarzyszyć różnym stanom patologicznym. Najczęściej występują po zabiegach chirurgicznych i krwotokach (24) oraz w schorzeniach przewodu pokarmowego, objawiających się silnymi wymiotami i biegunką (15, 19). Tego rodzaju zaburzenia mogą również wystąpić podczas okresowego ograniczenia bądź zaprzestania podawania zwierzętom wody i pokarmu (5). Znaczna utrata wody lub niemożność wyrównania jej bilansu przez zaspokojenie pragnienia powodują nie tylko zmniejszenie ilości wody w organizmie, ale także nieprawidłowe jej rozmieszczenie w przestrzeniach wodnych. Dla celów klinicznych wprowadzono podział odwodnień oparty na zachowaniu się molalności płynów ustrojowych.

1. Odwodnienie izotoniczne (izoosmotyczne) ma miejsce wówczas, gdy organizm utracił nie tylko wodę, ale w proporcjonalnej ilości elektrolity a zwłaszcza sód, co ma miejsce np. podczas krwotoków. Równomierna utrata sodu i wody prowadzi do zmniejszenia przestrzeni pozakomórkowej. Ponieważ molalność płynów nie uległa zmianie, regulacja tego stanu nie może się odbywać poprzez wyrównawcze przechodzenie wody.

2. Odwodnienie hipotoniczne (hipoosmotyczne) jest określane jako zespół niedoboru sodu. Jest ono następstwem zachwiania stosunku ilościowego sodu do wody i prowadzi do hipomolalności płynów ustrojowych. W efekcie tego zjawiska dochodzi do rozcieńczenia płynów ustrojowych na skutek gromadzenia się wolnej wody. Przy hipomolalności przestrzeni pozakomórkowej następuje przemieszczenie się wody do przestrzeni śródkomórkowej i obrzęk komórek. Odwodnienie hipotoniczne może być wywołane nadmierną utratą sodu przez nerki bądź przyjmowaniem nadmiaru czystej wody.

3. Odwodnienie hipertoniczne (hiperosmotyczne) charakteryzuje niedobór wolnej wody, co powoduje hipermolalność płynów ustrojowych. Wzrost molalności przestrzeni pokazomórkowej powoduje przechodzenie wody do tej przestrzeni z komórek. W wyniku tego powstaje odwodnienie komórkowe. Odwodnienie hipertoniczne może być wynikiem ograniczenia bądź zaprzestania pobierania wody przez organizm, może powstać również na skutek nadmiernej utraty wody przez płuca, przewód pokarmowy, nerki i skórę.

4. Zespoły mieszane odwodnienia wytwarzają się wówczas, gdy jedna przestrzeń wodna zostaje odwodniona w efekcie przewodnienia drugiej przestrzeni np. po podaniu dożylnym hipertonicznego roztworu NaCl.

Wpływ niedoboru wody na organizm zwierzęcy

Gray (12) podaje, że nie można ściśle wyliczyć zapotrzebowania organizmu na wodę, ponieważ ilość wody, którą zwierzę może wypić zależy od wielu różnorodnych czynników. Na pokrycie całkowitego zapotrzebowania na wodę wpływa nie tylko ilość wody przyjętej z pokarmem i metabolicznej, ale także skład pożywienia, a szczególnie zawartość białka i soli, wilgotność powietrza, rodzaj i długość sierści, masa ciała, praca i produktywność zwierzęcia oraz temperatura pobieranej wody. Zagadnienie zapotrzebowania organizmu zwierzęcego na wodę zostało również opracowane przez Cenę (7), który zwraca szczególną uwagę na właściwości biologiczne i fizjologiczne zwierzęcia.

Ograniczenie podawania wody do picia powoduje w organizmie niedobór wody, którego następstwem jest zaburzenie równowagi homeostatycznej. Cena (8) podaje, że zwierzęta pozbawione dostępu do wody żyją krócej od zwierząt pozbawionych pokarmu stałego a mających dostęp do wody. Bierer i wsp. (3) cytują Salye'go, który uważa, że ostre głodzenie zwierzęcia jest czynnikiem stresowym. Głodzone zwierzę może stracić prawie cały tłuszcz oraz połowę białka z organizmu, natomiast utrata 10% wody stanowi zagrożenie dla życia, a utrata 20—25% prawie zawsze kończy się śmiercią. Organizm wykazuje bowiem większą wrażliwość na brak wody niż pożywienia. Na skutek ograniczenia wody do picia zwierzęta bardzo cierpią. Szczególnie wrażliwe na brak wody są zwierzęta młode, których zapotrzebowanie jest 2—4 razy większe na kg masy ciała niż zwierząt dorosłych.

Według Gray'a (12) czas, jaki zwierzę może przeżyć bez wody jest uzależniony od temperatury środowiska, jakości pokarmu, wilgotności powietrza, od wieku, wielkości i aktywności zwierzęcia. Zwierzęta zapadające w sen zimowy mogą przeżyć bez wody dłuższy okres czasu, ponieważ jest ona wytwarzana w procesie rozpadu tłuszczów. Poza tym w czasie snu zwierzęta przejawiają małą aktywność życiową, co wpływa na mniejsze zapotrzebowanie na wodę. Na ogół wszystkie zwierzęta domowe mogą przeżyć bez wody tylko 3—6 dni. W warunkach wysokiej temperatury otoczenia zwierzę może żyć tylko 2 dni. Na uwagę zasługuje fakt, że ograniczenie wody powoduje ograniczenie przyjmowania pokarmu przez zwierzę, zwłaszcza przy wyższych temperaturach otoczenia (8). W ten sposób organizm broni się przed przegrzaniem i nadmierną utratą wody przez parowanie.

Działanie mechanizmów regulujących zawartość wody w organizmie poprzez jej pobieranie i wydzielanie odbywa się w sposób ciągły. Może być tylko mniejsze lub większe nasilenie tej działalności. Potrzeba stałej regulacji może wynikać na skutek oddziaływania czynników stresowych bądź z nieregularnego pokrywania zapotrzebowania na wodę w ciągu dnia. Gray (12) podaje, że jeśli straty wody przewyższają pobieranie, następuje wówczas zmniejszenie się zawartości wody w organizmie, bilans wody jest ujemny i mamy do czynienia z odwodnieniem. Do czynników, które mogą powodować taki stan ww. autor zalicza: ograniczenie przyjmowania płynów, nadmierna utrata wody, zmniejszenie zawartości elektrolitów w płynach ustrojowych oraz iniekcje roztworów hipertonicznych. Jeśli niedostatek wody do picia jest krótkotrwały, to mechanizmy regulacyjne potrafią wyrównać powstałe zmiany. Jeśli brak wody trwa dłuższy czas, wówczas zwiększenie stężenia roztworów może naruszyć stan równowagi między komórką a jej otoczeniem. W wyniku tego następuje opóźnienie trawienia, zwierzęta najpierw ograniczają a później zaprzestają pobierania paszy.

U samiec karmiących znaczne ilości wody są wydzielane z mlekiem. Badania Baverstocka i wsp. (2) przeprowadzone u gryzoni wykazały, że ograniczenie wody do picia powoduje ograniczenie wydzielania wody z mlekiem osiągające nawet 50%. Mleko takie wykazuje znaczny wzrost stężenia stałych składników.

Na uwagę zasługują również badania Blassa i Halla (4) przeprowadzone u szczurów. Z doświadczeń tych wynika, że jeśli szczury nie będą otrzymywały wody przez 24 godziny, to podanie im wody do picia może przywrócić tylko 79% straty płynów. Przerwa w podawaniu wody może spowodować trwały wewnątrznaczyniowy deficyt wody, który — jak wyliczono z zawartości białka i hematokrytu — może sięgać 20%.

Bressani i Braham (6) badali u psów zależność między ilością spożywanej wody a zawartością niektórych składników surowicy. Przy ograniczeniu wody wzrastała znacznie ilość mocznika w surowicy. Jednocześnie następowało zwiększenie wydalania mocznika z moczem.

Według Gray'a (12) stan odwodnienia organizmu pociąga za sobą bardzo poważne następstwa, którymi są:

1. Strata ciężaru ciała spowodowane zmniejszeniem się ilości wody w tkankach a także na skutek rozpadu substancji dostarczających wody w procesach metabolicznych. W tym celu zostają najpierw uruchomione magazyny tłuszczów i węglowodanów a później białek.

2. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej prowadzące do powstania kwasicy.

3. Wzrost zawartości białka i chlorków w osoczu.

4. Wzrost poziomu azotu pozabiałkowego we krwi.

5. Uremia na skutek gromadzenia się mocznika w organizmie.

6. Zagęszczenie krwi i polycytemia.

7. Podwyższenie temperatury ciała.

8. Zwiększenie ilości uderzeń serca i tętna.

9. Najwyższego stopnia pragnienie picia i wysuszenie błon śluzowych.

10. Suchość, pomarszczenie i wiotkość skóry.

11. Wyczerpanie i zapasć.

Wymienione zaburzenia metaboliczne i objawy kliniczne są zgodne z wynikami badań przedstawionymi przez innych autorów (9, 20, 23).

Piśmiennictwo

1. Arnauld E., Vincent J. D., Dreiffuss J. J.: Science 185, 535, 1974.
2. Baverstock P. R., Spencer L., Pollard Ch.: Comp. Biochem. Physiol. 53, 47, 1976.
3. Bierer B. W., Eleazer T. H., Roebuck D. E.: Poult. Sci. 44, 768, 1965.
4. Blass E. M., Hall W. G.: Nature 249, 485, 1974.
5. Bond J., Rumsey T. S.: J. Anim. Sci. 43, 973, 1976.
6. Bressani R., Braham J. E.: J. Nutr. 82, 469, 1964.
7. Cena M.: Medycyna Wet. 22, 425, 1966.
8. Cena M.: Medycyna Wet. 23, 287, 1967.
9. Cena M.: Medycyna Wet. 23, 364, 1967.
10. Deetjen P.: Münch. Med. Wschr. 116, 1108, 1974.
11. Eriksson L.: Acta physiol. scand. 91, 61, 1974.
12. Gray T. C.: J. Am. vet. med. Ass. 157, 1549, 1970.
13. Kiersz J.: Fiziologia nerek i dróg moczowych. PZWL Warszawa 1970.
14. Kokot P.: Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. PZWL Warszawa 1976.
15. Kubliński T.: Patologiczne i terapeutyczne aspekty gospodarki wodno-elektrolitowej u cieląt. 1976, artykuł udostępniony przez autora.
16. Le Gall J. R.: Coeur Med. Int. 12, 579, 1973.
17. Mikolajczyk H.: Podstawy działania hormonów. PWN Warszawa 1972.
18. Muller A. F.: Rev. Med. Liege 28, 37, 1973.
19. Ongeri S. K., Barua K. N.: East Afr. Med. J. 51, 90, 1974.
20. Rumsey T. S., Bond J.: J. Anim. Sci. 42, 1227, 1976.
21. Traczyk W.: Neurohormony. PZWL Warszawa 1970.
22. Sonoda T., Yamauchi K., Yamada M., Yoshioka Z.: Bull. Faculty Agric. Miyazaki Univ. 20, 377, 1973.
23. Steinhardt K., Steinhardt M., Lyths L.: Arch. exp. Vet. Med. 25, 363, 1971.
24. Szczepańska-Sadowska E.: Bull. Acad. pol. Sci. Ser. Sci. biol. 21, 89, 1973.
25. Tomaszewski J., Woźniak K.: Post. Biochem. 16, 21, 1970.
26. Whitlock R. H., Kessler M. J., Tasker J. B.: Cornell Vet. 65, 512, 1975.

Adres autora: doc. dr habil. Aleksandra Malinowska, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

FERGUSON H. W.: Choroba kolumnaris u pstrąga tęczowego (*Salmo gairdneri*) w Północnej Irlandii. (Columnaris disease in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in Northern Ireland). Vet. Rec. 101, 55—56, 1977 (3).

Choroba kolumnaris wywołana przez *Flexibacter columnaris* występuje głównie w wodach o temperaturze powyżej 18°C. Postać układowa choroby jest następstwem zakażenia wysoce zjadliwym szczepem zarazka. Z reguły obserwuje się zmiany na skórze i skrzelach. W październiku 1976 r. stwierdzono po raz pierwszy tę chorobę u pstrągów w Północnej Irlandii. U padłych sztuk stwierdzano niebiesko-żółte plamy w okolicy pletwy grzbietowej oraz nadżerki na bocznych powierzchniach ciała. Rozpoznanie choroby postawiono na podstawie zmian histopatologicznych i izolacji *F. columnaris*. Leczenie polegało na doustnym podawaniu oksytetracykliny (100 mg/kg wagi ciała) i kąpielach w wodzie zawierającej 2 ppm czwartorzędowej zasady amonowej.

G.