

Odrębności fizjologiczne przestrzeni wodnych organizmu u cieląt w okresie neonatalnym

DOROTA JANKOWIAK

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Biotechnologii i Hodowli Zwierząt AR, ul. Doktora Judyma 6, 71-466 Szczecin

Jankowiak D.

Physiological peculiarities of water spatial volumes in the neonatal period, with special regard to calves

Summary

In the neonatal period the proportional content of total body water (TBW) is, compared with adult individuals, definitely higher and it decreases gradually during the growth and development of the body. In the first three to four days of life the changes of proportional content of total body water are small, but significant shifts of water between extracellular space (ECF) and intracellular space (ICF) occur in favor of the latter. The process of decreasing the proportional content of extracellular fluid begins already during the intrauterine period and in the postnatal period of ontogenesis it is irregular. The most intensive changes occur in the first days and weeks of life. Both the proportional contents of interstitial water (ISF) and plasma blood water (PV) decrease. However, high proportional share of ECF in neonates body mass does not mean that they have larger reserves of water and that they are more resistant to its deficiency than adult individuals. Almost all extracellular fluid of the neonates belongs to the fast-exchangeable phase. Within 24 hours up to 25% of the water in the neonate's body becomes exchanged (in adult animals ca. 8-10%). Already small deviations from physiological conditions, consisting in decreased administration or increased water loss, may easily lead to serious isovolemic, isoionic and isotonic disturbances. For calves, in comparison with adult cattle, homeostatic disturbances caused by excessive intake or excretion of water are 3.5 times higher.

Keywords: neonatal period, calves, water spaces

Ogólna charakterystyka i mechanizmy regulujące objętość i skład przestrzeni wodnych

Między czynnością nerek a stanem gospodarki wodno-elektrolitowej istnieje wzajemna zależność. Z jednej strony nerki odgrywają zasadniczą rolę w regulacji homeostazy wodno-elektrolitowej, a z drugiej zaburzenia tej homeostazy mogą w istotny sposób modulować czynność nerek. Regulacja gospodarki wodnej, w której głównym narządem efektorowym są nerki sprowadza się do dwóch podstawowych zadań: utrzymania stałej, fizjologicznej objętości poszczególnych przestrzeni wodnych organizmu i utrzymania w tych przestrzeniach odpowiedniego stężenia elektrolitów.

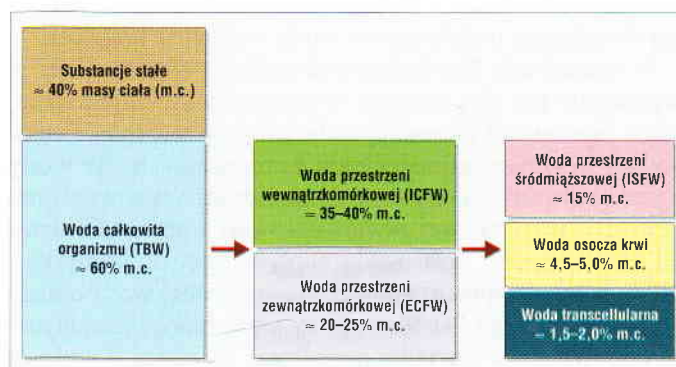
Zawartość wody całkowitej (TBW – total body water) stanowi w organizmie dorosłych ludzi i zwierząt średnio ok. 60% masy ciała (8, 10, 13, 18). Woda zawarta w organizmie podzielona jest na dwie zasadnicze przestrzenie płynowe (ryc. 1) (2, 9, 11, 13, 18, 25):

- płyn pozakomórkowy (ECF – extracellular fluid), otaczający każdą żywą komórkę, wymieniający z nią wszystkie pobierane i wydalane substancje; w jego skład wchodzi następujące fazy: szybkowymienialna, składająca się z osocza krwi (PV – plasma volume) i płynu śródmiąższowego (ISF – interstitial fluid) oraz faza wolnowymienialna, w skład której wchodzi płyn włókien tkanki łącznej;
- płyn wewnątrzkomórkowy (ICF – intracellular fluid), wypełniający wnętrze wszystkich żywych komórek orga-

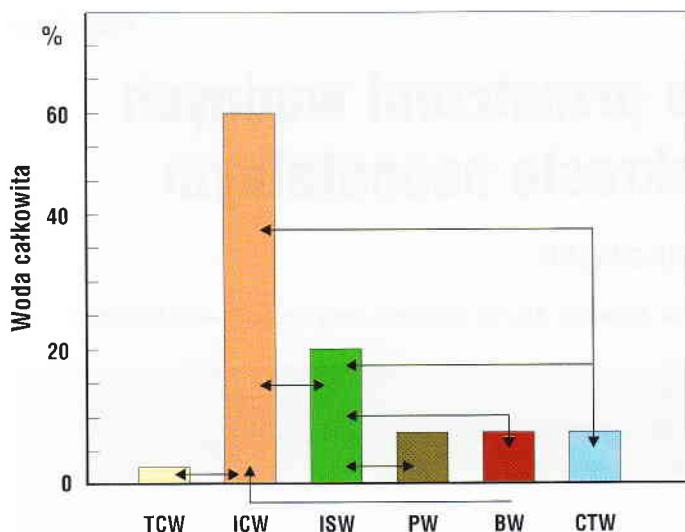
nizmu, oddzielonych od siebie półprzepuszczalną błoną plazmatyczną, swobodnie przepuszczalną dla cząsteczek wody (wyjątek stanowią szczytowe błony plazmatyczne niektórych transportujących komórek nabłonkowych, np. komórek nerkowych kanalików zbiorczych).

Płyn pozakomórkowy stanowi ok. 2/5 wody organizmu dorosłego osobnika (ryc. 2). Jest to zbuforowany głównie wodorowęglanami roztwór chlorku sodu, oddzielony od płynu wewnątrzkomórkowego błoną cytoplazmatyczną swobodnie przepuszczalną jedynie dla wody.

Płyn wewnątrzkomórkowy stanowi ok. 3/5 ogólnej ilości wody organizmu. Zawiera on dużo białeczanów, organicznych fosforanów i siarczanów. Równowaga elektroche-



Ryc. 1. Przestrzenie wodne i rozmieszczenie wody w organizmie



Ryc. 2. Rozmieszczenie wody w poszczególnych przedziałach wodnych wyrażone w procentach wody całkowitej organizmu; BW – woda tkanki kostnej, CTW – woda tkanki łącznej zbitej i chrzestnej, ICW – woda przestrzeni wewnątrzkomórkowej, ISW – woda przestrzeni śródmiąższowej, PW – woda osocza krwi, TCW – woda przestrzeni transkomórkowej (płyn przewodu pokarmowego, płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn maziowy torebek i jam stawowych, płyn osierdziowy, płyn opłucnowy, płyn otrzewnowy itp.)

miczna z płynem pozakomórkowym utrzymywana jest dzięki wysokiemu stężeniu potasu i magnezu (1, 2, 29). Zjawiska aktywnego transportu w błonie komórkowej powodują wybiórczą kumulację potasu wewnątrz komórki, ciągle przemieszczanie sodu na zewnątrz oraz elektroujemność wnętrza. Objętość i skład płynu wewnątrzkomórkowego zależą od bilansu „jonów komórkowych”, od sprawności procesów transportu błonowego oraz od toniczności płynu pozakomórkowego, warunkującej przemieszczanie się wody przez półprzepuszczalną błonę komórkową (2, 22).

Między płynem poza- i wewnątrzkomórkowym istnieje stan równowagi dynamicznej – mimo odmiennego składu oba płyny pozostają w równowadze osmotycznej (tab. 1) (2, 6, 13). Każdy z tych przedziałów płynowych ma jedną substancję rozpuszczoną, będącą główną determinantą jego ciśnienia osmotycznego. Sole Na^+ są głównymi osmomolami pozakomórkowymi, dlatego jony sodowe są odpowiedzialne za utrzymanie odpowiedniej ilości wody w przestrzeni pozakomórkowej, natomiast sole K^+ stanowią dla prawie wszystkich komórek podstawowe osmomole wewnątrzkomórkowe (większość komórkowego magnezu jest związana z białkami i dlatego jest osmotycznie nieaktywna) decydujące o utrzymaniu wody wewnątrz komórek.

W warunkach fizjologicznych ogólna objętość wody w organizmie jak i jej objętość w poszczególnych przestrzeniach płynowych pozostają stałe, co przy względnie swobodnej przepuszczalności błon komórkowych dla wody wymaga dla utrzymania stanu dynamicznej równowagi (steady state) komórkowej zawartości wody i przez to objętości komórek, aby ilość wody napływającej do komórki z ISF była precyzyjnie równoważona przez ilość wody opuszczającej komórkę (14). Ruch wody przez błonę plazmatyczną odbywa się w kierunku przestrzeni płynowej o wyższej molalności, czyli hipermolalności płynu pozakomórkowego jest przyczyną odwodnienia komórek, a hipomolalność ECF

Tab. 1. Udział jonów i substancji organicznych w aktywności osmotycznej płynów ustrojowych

Składniki	Osocze (mosm/l H_2O)	Płyn śródmiąższowy (mosm/kg H_2O)	Płyn wewnątrzkomórkowy (mosm/kg H_2O)
Na^+	142	139	14
K^+	4,2	4,0	140
Ca^{2+}	1,3	1,2	0
Mg^{2+}	0,8	0,7	20
Cl^-	108	108	4
HCO_3^-	24	28,3	10
SO_4^{2-}	0,5	0,5	1
$\text{HPO}_4^{2-}, \text{H}_2\text{PO}_4^-$	2	2	11
Fosfokreatyna	–	–	45
Karnozyna	–	–	14
Aminokwasy	2	2	8
Kreatyna	0,2	0,2	9
Mleczany	1,2	1,2	1,5
ATP	–	–	5
Heksozomonofosforan	–	–	3,7
Glukoza	5,6	5,6	–
Białka	1,2	0,2	4
Mocznik	4	4	4
Inne	4,8	3,9	10
Razem	301,0	300,8	301,2
Osmolalność rzeczywista ($\times 0,93$)	282,0	281,0	281,0

Aktywność rzeczywista jest niższa od wyliczonej z powodu interakcji między poszczególnymi cząsteczkami w roztworze. Aby otrzymać rzeczywistą wartość osmolalności, należy osmolalność wyliczoną pomnożyć przez współczynnik 0,93.

– przyczyną obrzęku komórek (2, 14). W środowisku anizosmotycznym objętość komórki może zostać zachowana, jeżeli całkowita ilość substancji rozpuszczonych w wodzie wewnątrzkomórkowej zostanie dostosowana w odpowiednim czasie do zmian ciśnienia osmotycznego otaczającego środowiska. Wyjątkową właściwość pod tym względem wykazują komórki nerwowe mózgu i eryocyty, które – przy wolno narastającej toniczności płynu pozakomórkowego – „chronią” swoją objętość przez syntezę i gromadzenie w swoim wnętrzu osmotycznie czynnych substancji „idiogennych” (idiomoli). Substancje te są stopniowo usuwane z komórek przy obniżaniu się ciśnienia osmotycznego otaczającego środowiska (6, 8).

Objętość płynu pozakomórkowego (i obu jego składowych płynu śródmiąższowego i wewnątrznaczyniowego) jest zwykle proporcjonalna do ogólnoustrojowych zasobów sodu. Jon sodowy stanowi bowiem w 50% (a wraz z towarzyszącymi anionami chlorkowymi i węglanowymi – w 94%) o molalności płynu pozakomórkowego. Koncentracja Na^+ w osoczu krwi oddaje jedynie wzajemną proporcję w nim sodu i wody, nie pozwala natomiast ocenić objętości płynu pozakomórkowego, a zwłaszcza składowej wewnątrznaczyniowej, tj. objętości osocza (PV). Ona właśnie jest najbardziej krytycznym przedziałem płynowym organizmu, którego wielkość jest regulowana codziennym bilansem sodu i wody (2, 9, 18). Dodatni bilans sodu zmierza

do zwiększenia objętości płynu pozakomórkowego, ujemny bilans sodu inicjuje zmniejszenie ECF czyli zmniejszenie objętości krwi krążącej. Jony sodowy i potasowy, związane zjawiskiem aktywnego transportu w błonie komórkowej, odpowiadają bezpośrednio za objętość i molalność płynów ustrojowych. W przeciwieństwie do jonów dwuwartościowych (Ca^{2+} , Mg^{2+} , HPO_4^{2-}) organizm nie dysponuje prawie żadną pulą zapasową sodu i potasu (kilkaset milimoli wymiennego sodu kości równa się dobowemu obrotowi sodu w sokach trawiennych), dlatego też w ciągu kilku dni może się znaleźć w sytuacji znacznego ich niedoboru (2, 22). Codzienny bilans sodu i potasu (z wyjątkiem znacznej utraty pozanerkowej) regulowany jest przede wszystkim czynnością nerek. Nerkowe wydalanie sodu modulują czynniki hemodynamiczne (filtracja kłębkowa, korowo-przyrdzeniowa dystrybucja przepływu), fizyczne (ciśnienie hydrostatyczne i osmotyczne, lepkość krwi), neurovegetatywne oraz humoralne (aldosteron, angiotensyna II, katecholaminy, prostaglandyny, czynniki natriuretyczne) (2, 13, 18). Wydolna nerka, stojąc na straży objętości płynu pozakomórkowego i krążącego osocza, może wydatnie zmniejszyć lub zwiększyć wydalanie jonu sodowego (jak również chlorkowego) w zależności od potrzeb organizmu – koncentracja sodu w wydalonym moczu może przekroczyć 100 mmol/l, ale może być mniejsza od 1 mmol/l (2). Wydalanie potasu regulowane jest koncentracją i aktywnością aldosteronu, stężeniem jonu potasowego i wodorowego w płynie pozakomórkowym i w komórkach dystalnych segmentów nefronu, objętością płynu pozakomórkowego czyli dostępnością sodu i szybkością przepływu płynu w kanaliku dystalnym (2, 27). W stosunku do jonu potasowego nerka zachowała atawistyczną cechę „trwonienia” i np. pomimo postępują-

cego niedoboru potasu w ustroju kaliuria zmniejsza się dość wolno (2).

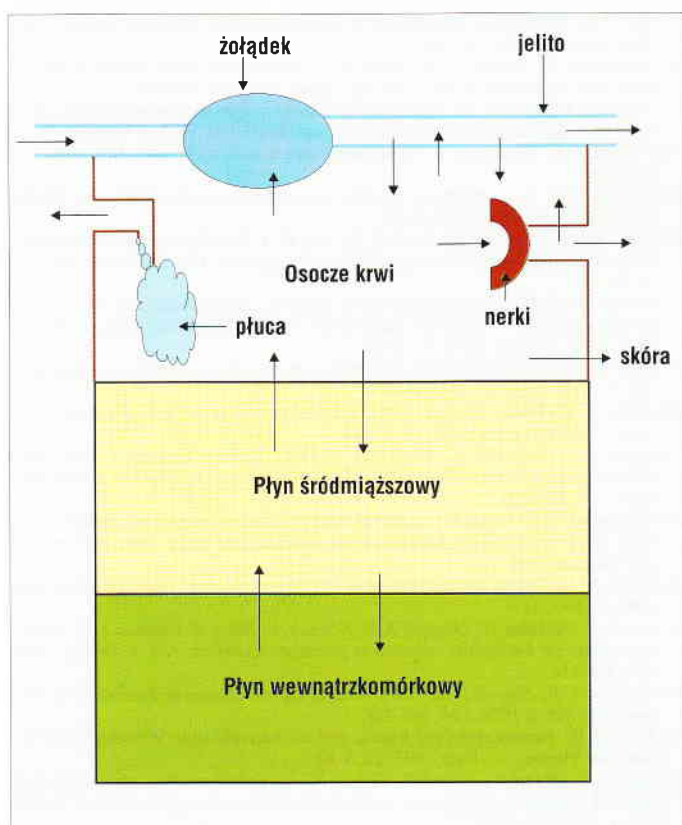
Nerkom przypada więc główne zadanie w utrzymaniu stałego składu i niezmiennej objętości płynu pozakomórkowego w warunkach zmieniających się obciążeń organizmu. W sposób pośredni nerki wpływają jednak również na molalność i objętość płynu wewnątrzkomórkowego, gdyż między przedziałami poza- i wewnątrzkomórkowym odbywa się ustawiczna wymiana wody i cząsteczek (ryc. 3).

Przestrzenie wodne organizmu w okresie neonatalnym

W okresie neonatalnym procentowa zawartość wody całkowitej jest, w porównaniu z osobnikami dorosłymi, zdecydowanie większa i stopniowo zmniejsza się podczas wzrostu i rozwoju organizmu (8, 10, 15, 19, 20, 24, 25, 30). Względna zawartość TBW u noworodków ujemnie koreluje z wiekiem ciążowym i urodzeniową masą ciała, u wcześniaków jest istotnie większa niż u noworodków urodzonych w terminie (7, 15, 24, 30). Podczas 3-4 pierwszych dni życia postnatalnego dzieci i cieląt, w prawidłowych warunkach żywienia i utrzymania, zmiany względnej zawartości wody w organizmie są nieznaczne, ale następują istotne przesunięcia wody między przestrzeniami zewnątrz- i wewnątrzkomórkową. Zmniejsza się objętość ECF, a wzrasta ICF (20, 25, 26, 30). W tym też czasie ma miejsce tzw. fizjologiczna pourodzeniowa utrata masy ciała (5-10%). Jak wykazują badania, jest ona w głównej mierze spowodowana wzmożonym katabolizmem, a nie dehydratacją (21, 30).

Organizm nowo narodzonego cielęcia zawiera około 72-75% wody, czteromiesięcznego – 68-71%, krowy dorosłej – 48-75%, a bydła opasowego o masie ciała 500 kg – 48-56% (8). W okresie od 1 do 7 dnia życia cieląt następuje zmniejszenie się procentowej zawartości wody całkowitej z 84,3 do 77,8% masy ciała (z 25,91 do 24,16 l/m²) (25), a w okresie od 5 do 31 dnia życia z 78,9 do 70,2% (10). U cieląt noworodków woda stanowi 80-87,5% masy ciała (23), a u cieląt od 1 do 4 tygodnia życia 76,5% (4). Zdecydowanie niższą procentową zawartość wody w organizmie nowo narodzonych cieląt – 63% wykazali Thornton i English (28).

Na podkreślenie zasługuje fakt, że ok. 1/4 wody całkowitej organizmu noworodka podlega wymianie w ciągu doby. Jest to konsekwencją m.in. ograniczonej zdolności nerek do zagęszczania moczu, dużej względnej powierzchni ciała, zwiększonej przepuszczalności skóry i znacznej utraty wody przez drogi oddechowe (5, 9, 26). Wszystko to sprawia, iż już nawet niewielkie odstępstwa od warunków fizjologicznych (polegające na zmniejszonej podaży lub zwiększonej utracie wody) prowadzą zwykle do poważnych zaburzeń (18). Nadmierne pobieranie lub wydalanie wody powoduje 3,5 razy większe zaburzenie homeostazy u cieląt niż u dorosłego bydła. Cielęta w okresie neonatalnym, a nawet nieco starsze posiadają wysoki procentowy udział wody w masie ciała natomiast niewielką jej rezerwę; stosunek wody przyjętej do pozakomórkowej i do wydalanej kształtuje się u nich jak 1 : 2 : 1, podczas gdy u krów jak 1:7:1 (8). Wymiana wody u cieląt jest, w porównaniu z dorosłymi osobnikami zdecydowanie szybsza. Wynosi ona u zaszuszonej krowy w optymalnych warunkach 8-10% na dobę, a u cieląt ok. 25% (8). U cieląt pierwotne zaburzenia



Ryc. 3. Ogólny schemat wymiany wody między głównymi przedziałami płynowymi organizmu

gospodarki wodno-elektrolitowej należą do najczęstszych problemów, podczas gdy u dorosłego bydła należą do rzadkości, przede wszystkim dzięki posiadaniu dużych rezerw wody zawartej w treści przewodu pokarmowego. Rezerwy te gwarantują sprawne uzupełnianie niedoboru wody endogennej, nawet w granicach 15-30%, bez żadnych następstw chorobowych.

Autorzy badań dotyczących wielkości przestrzeni wodnych organizmu, zgodni są co do faktu występowania u noworodków oraz w okresie rozwoju pourodzeniowego ludzi i zwierząt znacznie większej procentowej zawartości płynu pozakomórkowego w porównaniu z osobnikami dorosłymi. Proces zmniejszania się procentowej zawartości płynu pozakomórkowego rozpoczyna się już w życiu płodowym (11, 18), a w okresie postnatalnego rozwoju osobniczego nie przebiega równomiernie. Objętość ECF najszybciej zmienia się w pierwszych dniach i tygodniach życia (7, 11, 15, 19, 21, 24, 25, 28).

U cieląt w okresie od 1 do 7 dnia życia procentowa zawartość wody pozakomórkowej zmniejsza się z 38,0 do 32,8% masy ciała, a w przeliczeniu na 1 m² powierzchni ciała – z 11,68 do 10,13 l (25). U cieląt w wieku 5-31 dni procentowa zawartość wody pozakomórkowej może się zmniejszyć z 41,2 do 27,9%, a w przeliczeniu na jednostkę powierzchni ciała z 13,37 do 10,40 l (11). Wykazano również, że woda pozakomórkowa stanowi u cieląt w pierwszym okresie życia 40-50% masy ciała (4, 23); zdecydowanie niższą wartość – 31,1% podają Thornton i English (28). Obniżanie się procentowej zawartości ECF u cieląt we wczesnym okresie postnatalnym jest związane z wyraźnym zmniejszeniem się zarówno objętości przestrzeni śródmiąższowej (ISF), jak i objętości osocza krwi (PV). W pierwszym tygodniu życia cieląt następuje zmniejszenie się procentowej zawartości ISF z 27,7 do 23,4% (z 8,51 do 7,28 l/m²), a PV z – 10,3 do 9,2% (z 3,18 do 2,85 l/m²) (25). W okresie od 5 do 31 dnia życia cieląt procentowy udział ISF w masie ciała obniża się z 32,4 do 20,9% (z 10,50 do 7,79 l/m²), a osocza krwi – 8,86 do 7,02% (z 2,87 do 2,61 l/m²) (11, 12). W badaniach cieląt obserwowano zmniejszenie się procentowej zawartości płynu śródmiąższowego z 25% masy ciała w 3 miesiącu życia do 18% w 12 miesiącu (19). Inni natomiast wykazali, że u noworodków i do 15 dnia życia cieląt względna objętość osocza krwi stanowi średnio 6,9-7,9% masy ciała (5, 28). Mollenberg i wsp. (16), na podstawie analizy objętości osocza krwi u cieląt w okresie od 1 do 90 dnia życia stwierdzili, że w 1 dniu stanowi ona 6,5% masy ciała, w 8 – 5,8%, w 60 – 5% i w 90 – 4,8%.

Duży procentowy udział ECF u noworodków nie oznacza jednak, że posiadają one większe zapasy wody i są bardziej odporne na jej niedobór niż osobniki dorosłe. Ten pozorny paradoks wynika z faktu, że prawie cały płyn pozakomórkowy noworodków należy do fazy szybko wymiennej i dlatego następstwem biegunek w okresie neonatalnym jest dominujące i bardzo szybkie zmniejszenie się objętości tej właśnie przestrzeni (5, 28). Zmniejszenie objętości osocza i krwi krążącej związane jest zawsze z niebezpieczeństwem wystąpienia znacznych zaburzeń perfuzji i przepływu tkankowego, metabolizmu komórkowego i mechanizmów regulacyjnych homeostazy (2, 13). Utrzymanie prawidłowej objętości krwi krążącej (izowolemii)

jest więc sprawą nadrzędną i odbywa się nawet kosztem izozjonii (3). Należy stąd pamiętać, że prawidłowa objętość osocza krwi i utrzymanie się w nim prawidłowych stężeń elektrolitów nie jest jednoznacznym potwierdzeniem pokrycia zapotrzebowania cielęcia na wodę i składniki mineralne oraz niewystępowania ich niedoboru (9).

Piśmiennictwo

1. Aizman R., Grahnquist L., Celsi G.: Potassium homeostasis: ontogenic aspects. *Acta Paediatr.* 1998, 87, 609-617.
2. Duda K.: Rola badania elektrolitów w intensywnej terapii. *Prz. Lek.* 1987, 44, 703-707.
3. Dzięcioł K., Trzeciak H. I., Kozłowski A.: Właściwości farmakologiczne i zastosowanie kliniczne argininowazopresyny i jej analogów. *Post. Med. Klin. Dośw.* 1995, 4, 459-466.
4. Fayet J. C.: Plasma and faecal osmolality, water kinetics and body fluid compartments in neonatal calves. *Br. Vet. J.* 1971, 127, 37-44.
5. Fisher E. W., Martinez A. A.: Studies of neonatal calf diarrhoea. V. Water balances in calves with mixed infections. *Br. Vet. J.* 1976, 132, 127-135.
6. Gowrishankar M., Chen C. B., Mallie J. P., Halperin M. L.: What is the impact of potassium excretion on the intracellular fluid volume. Importance of urine anions. *Kidney Int.* 1996, 50, 1490-1495.
7. Herin P., Aperia A.: Neonatal kidney, fluids, and electrolytes. *Curr. Opin. Pediatr.* 1994, 6, 154-157.
8. Janeczko W.: Kształtowanie się gospodarki wodno-elektrolitowej u cieląt utrzymywanych od pierwszego dnia życia bez dostępu do wody. *Praca hab.* nr 75, AR Wrocław 1989.
9. Jankowiak D.: Wpływ krótkotrwałego stosowania spironolaktanu na zmiany wybranych wskaźników czynności nerek i wielkości przestrzeni wodnych u cieląt we wczesnym okresie postnatalnym. *Praca hab.* nr 187, AR Szczecin 1998.
10. Janus K.: Kształtowanie się wielkości przestrzeni wodnych w organizmie cieląt w pierwszym miesiącu ich życia. Cz. I. Zmiany zawartości wody całkowitej. *Pol. Arch. Wet.* 1988, 28, 23-31.
11. Janus K.: Kształtowanie się wielkości przestrzeni wodnych w organizmie cieląt w pierwszym miesiącu ich życia. Cz. II. Zmiany zawartości płynu pozakomórkowego i wewnątrzkomórkowego. *Pol. Arch. Wet.* 1988, 28, 33-41.
12. Janus K.: Kształtowanie się wielkości przestrzeni wodnych w organizmie cieląt w pierwszym miesiącu ich życia. Cz. III. Zmiany objętości osocza krwi i krwi krążącej. *Pol. Arch. Wet.* 1988, 28, 43-55.
13. Klinger M.: Zaburzenia gospodarki wodnej w przewlekłych chorobach nerek. *Post. Nauk. Med.* 1994, 7, 170-175.
14. MacKnight A. D. C., Leaf A.: Cellular responses to extracellular osmolality. W: Seldin D. W., Giebisch G.: *The kidney physiology and pathophysiology*, Raven Press New York 1985.
15. Modi N., Betremieux P., Midgely J., Hartnoll G.: Postnatal weight loss and contraction of the extracellular compartment is triggered by atrial natriuretic peptide. *Early Hum. Dev.* 2000, 59, 201-208.
16. Mollenberg L., Ekman L., Jacobsson S. O.: Plasma and blood volume in the calf from birth till 90 days of age. *Acta Vet. Scand.* 1975, 16, 178-183.
17. Phillips R. W., Levis L. D.: Viral induced changes in intestinal transport and resultant body fluid alterations in neonatal calves. *Ann. Rech. Vet.* 1973, 4, 879-886.
18. Pietrzyk J. J.: Zaburzenia wodno-elektrolitowe u noworodka. *Prz. Lek.* 1987, 44, 713-718.
19. Pronina V. V.: Vodni prostori u tili tielic simentalsoj porodi riznogo viku. *Moloc. Mjas. Skot. Kijev.* 1980, 52, 93-98.
20. Robillard J. E., Segar J. L., Smith F. G., Jose P. A.: Regulation of sodium metabolism and extracellular fluid volume during development. *Clin. Perinatol.* 1992, 19, 15-31.
21. Rodriguez G., Ventura P., Samper M. P., Sarria A., Perez-Gonzalez J. M.: Changes in body composition during the initial hours of life in breast-fed healthy term newborns. *Biol. Neonate* 2000, 77, 12-16.
22. Rose B. D.: New approach to disturbances in the plasma sodium concentration. *Am. J. Med.* 1986, 81, 1033-1040.
23. Sekine J., Yoshitsune H.: Body water compartments of growing dairy calves. *J. Fac. Agric. Hokkaido Univ.* 1968, 56, 57-64.
24. Singhi S. C., Ganguli N. K., Bhakoo O. N., Dhall K., Sood V., Kaur A.: Body water distribution in newborn infants appropriate for gestational age. *Indian. J. Med. Res.* 1995, 101, 193-200.
25. Skrzypczak W. F.: Wielkość przestrzeni wodnych oraz wybranych wskaźników czynności nerek w pierwszym tygodniu życia postnatalnego cieląt. *Praca hab.* nr 136, AR Szczecin 1991.
26. Statter M. B.: Fluids and electrolytes in infants and children. *Semin. Pediatr. Surg.* 1992, 1, 208-211.
27. Steele A., De Veber H., Quaggin S. S., Scheich A., Ethier J., Halperin J. S.: What is responsible for the diurnal variation in potassium excretion. *Am. J. Physiol.* 1994, 267, 259-254.
28. Thornton J. R., English P. B.: Body water of calves. Change in distribution in diarrhoea. *Br. Vet. J.* 1978, 134, 445-453.
29. Vierling W.: Bemerkungen zur Kinetik und zu extrazellularen Wirkungen von Kalium und Magnesium. *Herz* 1997, 22, 3-10.
30. Wagen A., Okken A., Zweens J., Zijlstra W. G.: Composition of postnatal weight loss and subsequent weight gain in small for dates newborn infants. *Acta Paediatr. Scand.* 1985, 74, 57-61.

Adres autora: dr hab. Dorota Jankowiak, ul. Doktora Judyma 6, 71-466 Szczecin; e-mail: dj@ar.zsi.pl