

# Koncentracja jonów sodowych, potasowych oraz chlorkowych w osoczu krwi i erytrocytach ciężarnych kóz

DOROTA JANKOWIAK, KATARZYNA SAREŁO, DARIUSZ DRZEŹDŹON,  
EWELINA ŁUKASZEWSKA

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

Jankowiak D., Sareło K., Drzeżdżon D., Łukaszevska E.

## Sodium, potassium, and chloride ion concentrations in the blood plasma and erythrocytes of pregnant goats

### Summary

The studies were carried out on clinically healthy 2-4-year-old pregnant White Improved goats. Blood was collected weekly over the entire period of gestation. Haematocrit index, plasma molality, and concentrations of sodium, potassium, and chloride ions in blood plasma and erythrocytes were determined. Blood plasma molality remained relatively steady throughout gestation, which demonstrated a high efficiency of extra-cellular fluid osmotic pressure regulatory mechanisms and body water content. Regulatory cell volume changes of goat erythrocytes were accomplished through an intake or loss of intracellular fluid potassium and chloride ions. Sodium cations were of little importance in these processes. Relatively high plasma molality and  $K^+$  and  $Cl^-$  ion concentrations in erythrocytes (increasing from the 8th week of gestation) revealed a substantial predominance of the processes of red cell regulatory volume increase (RVI) over the processes of regulatory volume decrease (RVD).

**Keywords:** goats, pregnancy, blood plasma, erythrocytes,  $Na^+$ ,  $K^+$ , and  $Cl^-$  ions

Ciąża jest stanem fizjologicznym, w którym zachodzą istotne zmiany w całym organizmie samicy. Wiele z nich ma już miejsce we wczesnym okresie ciąży i znacznie wyprzedza potrzeby rozwijającego się płodu. W zakresie gospodarki wodno-elektrolitowej zmiany te obejmują przede wszystkim zwiększenie wydzielania i zmiany aktywności wielu hormonów zarówno antynatriuretycznych, jak i natriuretycznych, wazopresyny oraz wzrost nerkowego zatrzymywania wody i sodu. Konsekwencją tych zmian są m.in. wzrost objętości płynu zewnątrzkomórkowego (w tym osocza krwi) i zmniejszenie jego molalności (3, 12, 15).

Istotnym elementem homeostazy ustrojowej jest utrzymanie stanu dynamicznej równowagi (steady-state) wodno-elektrolitowej między wnętrzem komórek a otaczającym je środowiskiem. Mimo odmiennego składu, płyny zewnątrz- i wewnątrzkomórkowy pozostają w równowadze osmotycznej. Zmiana molalności którejkolwiek z przestrzeni płynowych organizmu pociąga za sobą wyrównawcze przemieszczenia się wody oraz osmotolitów i w konsekwencji prowadzi do zmian objętości komórek i zaburzeń ich czynności. Wszystkie komórki posiadają mechanizmy umożliwiające im zachowanie optymalnej objętości. Zmiany

objętości komórek w środowisku anizoosmotycznym zachodzą w dwóch fazach. W pierwszej, nazwanej „fazą regulacji osmometrycznej” ciśnienie osmotyczne po obu stronach błony komórkowej zostaje wyrównane na skutek przesunięć wody – dzieje się to kosztem zmian objętości komórki. Nieco później, w fazie drugiej zwanej „fazą regulacji wolumetrycznej” (w następstwie przesunięć jonów i organicznych osmotolitów) ma również miejsce wyrównanie objętości komórki. W środowisku hipoosmotycznym jest to faza regulacyjnego zmniejszenia objętości – VRD (Volume Regulatory Decrease), a w środowisku hiperosmotycznym faza regulacyjnego zwiększenia objętości – VRI (Volume Regulatory Increase) (7, 14, 20). Molalność płynu komórkowego erytrocytów aż w 90% zależy od koncentracji w nim jonów  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Na^+$  oraz tauryny (7). Za pozostałą część odpowiadają słabo przepuszczalne lub zupełnie nieprzepuszczalne przez błonę komórkową związki jak: ATP, ADP,  $PO_4^{3-}$  i białka (głównie hemoglobina). Tak więc w środowisku anizoosmotycznym regulacyjne zmniejszenie lub zwiększenie objętości poszczególnych krwinek czerwonych (VRD lub VRI) może dokonać się jedynie odpowiednio przez utratę lub gromadzenie w płynie

wewnątrzkomórkowym osmolitów tej pierwszej grupy (7, 10, 14, 20, 32).

Zagadnienia dotyczące zmian gospodarki wodno-elektrolitowej oraz głównych mechanizmów odpowiedzialnych za regulacyjne zmiany objętości komórek w przebiegu ciąży nie są poznane w wystarczającym stopniu nawet u ludzi i zwierząt laboratoryjnych, chociaż poświęcono im liczne publikacje naukowe. Opracowania tych zagadnień u zwierząt gospodarskich są nieliczne i omawiają jedynie wybrane okresy ciąży (głównie okres okołoporodowy). Za uzasadnione więc uznano podjęcie badań mających na celu prześledzenie zachodzących u kóz przez cały okres ciąży zmian koncentracji podstawowych osmolitów w osoczu krwi i w płynie wewnątrzkomórkowym erytrocytów. Pozwolą one przynajmniej na częściowe poznanie u tego gatunku zwierząt mechanizmów regulacyjnych bilansu wodno-elektrolitowego i objętości krwinek czerwonych w czasie trwania ciąży.

### Material i metody

Badania przeprowadzono na klinicznie zdrowych, kotonnych kozach (cięższe pojedyncze) rasy biała szlachetna w wieku 2-4 lat. Paszę podawano zwierzętom trzy razy dziennie, a podstawę dawki żywieniowej stanowiły siano łąkowe, otręby pszenne i wysłodki buraczane. Zwierzęta miały swobodny dostęp do wody i słomy.

Kozy pokryto w drugiej rui – w połowie października, a wykoty nastąpiły w drugiej połowie marca. Począwszy od terminu pokrycia, aż do porodu od każdej z kóz co tydzień (zawsze w tym samym dniu tygodnia) pobierano krew. W pobranej krwi oznaczano wartość wskaźnika hematokrytowego – Hct (l/l), a w celu oznaczenia koncentracji

jonów  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  i  $\text{Cl}^-$  w pełnej krwi przygotowywano trzy hemolizaty – rozcieńczenia krwi w proporcji: 0,5 ml pełnej krwi na 1,5; 3,0 i 4,5 ml wody dejonizowanej. Hemolizaty oraz uzyskane po odwirowaniu osocze krwi zamrażano i przechowywano w temperaturze  $-20^\circ\text{C}$  aż do czasu wykonania analiz laboratoryjnych.

W osoczu krwi oraz w hemolizatach pełnej krwi oznaczano: koncentrację sodu i potasu – metodą fotometrii płomieniowej, koncentrację jonów chlorkowych – metodą potencjometryczną oraz ciśnienie osmotyczne osocza – metodą krioskopową.

Stężenie jonów  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  i  $\text{Cl}^-$  w erytrocytach wyliczono według wzoru:

$$E = \frac{B - (1 - Hct) \times P}{Hct}$$

gdzie:

E – koncentracja danego jonu w erytrocytach (mmol/l);

Hct – wskaźnik hematokrytowy (l/l);

B – koncentracja danego jonu w pełnej krwi (mmol/l);

P – koncentracja danego jonu w osoczu krwi (mmol/l).

Otrzymane wyniki szczegółowe pogrupowano w dwutygodniowe okresy, dla których wyliczono wartości średnie ( $\bar{x}$ ) i odchylenie standardowe (s). W celu oceny istotności różnic badanych wskaźników zastosowano analizę wariancji jednoczynnikowej i wielokrotny test rozstępu D-Duncana (program Statgraphic 5.0).

### Wyniki i omówienie

Wyniki badań przedstawiające zmiany wskaźnika hematokrytu, molalności osocza krwi oraz koncentracji jonów sodowych, potasowych i chlorowych w osoczu i erytrocytach umieszczono w tab. 1.

Tab. 1. Wskaźnik hematokrytu (Hct), molalność osocza krwi ( $P_{\text{Osm}}$ ) oraz koncentracja jonów sodowych (Na), potasowych (K) i chlorkowych (Cl) w osoczu (P) i erytrocytach (E) ciężarnych kóz (n = 8;  $\bar{x} \pm s$ )

Tydzień ciąży		Hct (l/l)	$P_{\text{Osm}}$ (mmol/kg $\text{H}_2\text{O}$ )	Na (mmol/l)		K (mmol/l)		Cl (mmol/l)	
				$P_{\text{Na}}$	$E_{\text{Na}}$	$P_{\text{K}}$	$E_{\text{K}}$	$P_{\text{Cl}}$	$E_{\text{Cl}}$
II	A	$0,289 \pm 0,019^{\text{E,G}}$	$294,00 \pm 4,21^{\text{E}}$	$135,82 \pm 4,94^{\text{D,E,F,H,I}}$	$36,01 \pm 3,16$	$4,17 \pm 0,31^{\text{J}}$	$53,29 \pm 4,51^{\text{F,I,J}}$	$109,32 \pm 1,48^{\text{C,D}}$	$54,34 \pm 1,52^{\text{G,I,J}}$
IV	B	$0,284 \pm 0,018^{\text{E,F,G,I}}$	$291,00 \pm 3,38$	$134,00 \pm 4,53^{\text{D,E,F,G,H,I}}$	$37,17 \pm 2,93$	$4,21 \pm 0,23^{\text{J}}$	$53,69 \pm 6,20^{\text{F,I,J}}$	$108,12 \pm 2,59$	$55,19 \pm 1,73^{\text{G}}$
VI	C	$0,297 \pm 0,020^{\text{G}}$	$294,00 \pm 2,00^{\text{E}}$	$133,50 \pm 6,23^{\text{D,E,F,G,H,I,J}}$	$36,71 \pm 4,14$	$4,07 \pm 0,31^{\text{F,J}}$	$53,40 \pm 6,34^{\text{F,I,J}}$	$106,87 \pm 1,73^{\text{A,G}}$	$55,71 \pm 1,55^{\text{G}}$
VIII	D	$0,300 \pm 0,015^{\text{G}}$	$291,87 \pm 5,05$	$142,25 \pm 3,91^{\text{A,B,C}}$	$35,21 \pm 3,11$	$4,19 \pm 0,15^{\text{J}}$	$57,62 \pm 4,61$	$108,75 \pm 2,05$	$54,95 \pm 2,10^{\text{G}}$
X	E	$0,307 \pm 0,007^{\text{A,B}}$	$289,50 \pm 5,48^{\text{A,C,G}}$	$140,87 \pm 5,11^{\text{A,B,C}}$	$35,47 \pm 4,95$	$4,30 \pm 0,27$	$57,81 \pm 4,01$	$109,50 \pm 2,56^{\text{J}}$	$56,06 \pm 2,23$
XII	F	$0,302 \pm 0,009^{\text{B}}$	$292,87 \pm 2,53$	$142,87 \pm 1,72^{\text{A,B,C}}$	$35,62 \pm 2,78$	$4,37 \pm 0,27^{\text{C}}$	$58,70 \pm 2,34^{\text{A,B,C}}$	$109,12 \pm 2,69^{\text{J}}$	$55,37 \pm 1,22^{\text{G}}$
XIV	G	$0,319 \pm 0,016^{\text{A,B,C,D,H,I}}$	$295,00 \pm 4,28^{\text{E}}$	$140,00 \pm 7,48^{\text{B,C}}$	$35,55 \pm 3,76$	$4,29 \pm 0,18$	$56,47 \pm 7,21^{\text{J}}$	$109,75 \pm 2,12^{\text{C,D}}$	$57,62 \pm 2,13^{\text{A,B,C,D,F}}$
XVI	H	$0,297 \pm 0,013^{\text{G}}$	$292,75 \pm 5,01$	$141,00 \pm 4,81^{\text{A,B,C}}$	$34,42 \pm 4,01$	$4,17 \pm 0,27^{\text{J}}$	$57,20 \pm 4,93$	$108,00 \pm 1,69$	$56,15 \pm 2,45$
XVIII	I	$0,302 \pm 0,024^{\text{B}}$	$291,00 \pm 4,14$	$143,75 \pm 3,77^{\text{A,B,C}}$	$36,09 \pm 6,21$	$4,35 \pm 0,38$	$60,77 \pm 4,54^{\text{A,B,C}}$	$108,62 \pm 2,56$	$56,56 \pm 1,56^{\text{A}}$
XX	J	$0,295 \pm 0,025^{\text{G}}$	$292,00 \pm 3,21$	$140,50 \pm 4,37^{\text{B,C}}$	$36,55 \pm 4,50$	$4,57 \pm 0,29^{\text{A,B,C,D,H}}$	$61,82 \pm 2,48^{\text{A,B,C,G}}$	$106,50 \pm 2,93^{\text{A,E,F,G}}$	$56,29 \pm 1,84^{\text{A}}$

Objaśnienie: A, B, C, D, E, F, G, H, I, J – różnice statystycznie istotne ( $p \leq 0,01$ )

W warunkach fizjologicznych wartość wskaźnika hematokrytu zależy niemal wyłącznie od liczby krwinek czerwonych w jednostce objętości krwi i od ich wielkości (objętości). Wzrost tego wskaźnika hematologicznego może być wynikiem: zwiększenia ilości erytrocytów we krwi przy zachowanej lub zmniejszonej objętości osocza; odwodnienia i zmniejszenia objętości osocza przy zachowanej ilości erytrocytów. Może wynikać również ze zwiększenia objętości poszczególnych krwinek czerwonych, a nie ze wzrostu ich ilości, są to jednak sytuacje sporadyczne i towarzyszące poważnym stanom patologicznym, erytrocyty dysponują bowiem licznymi i bardzo sprawnymi mechanizmami zapewniającymi zachowanie prawidłowej objętości komórki, a dzięki temu spełnianie swoich fizjologicznych zadań (7, 10, 20, 32).

Analiza zmian wskaźnika hematokrytu i molalności osocza pozwala sądzić, iż u ciężarnych kóz, w przeciwieństwie do kobiet i szuryc, nie dochodzi do wzrostu objętości osocza i „rozrzedzenia” krwi. Wyniki badań przeprowadzonych u kobiet i szurów wykazały, że podczas ciąży istotnemu wzrostowi ulega zarówno objętość osocza, jak i produkcja erytrocytów. Nieproporcjonalnie większy przyrost objętości osocza, w porównaniu do wzrostu ilości krwinek czerwonych sprawia, że krew ulega rozrzedzeniu, a odzwierciedleniem tego jest zmniejszenie się wartości wskaźnika hematokrytu. Zmiany te pojawiają się już w pierwszych dniach i tygodniach ciąży i utrzymują się niemal aż do porodu (3, 4, 13). Otrzymane wyniki wskazują, że wzrost wartości wskaźnika hematokrytu u ciężarnych kóz nie był następstwem zmniejszenia się objętości osocza, a spowodowany został raczej znacznym nasileniem erytropoezy (szczególnie w okresie od 6 do 14 tygodnia ciąży). Istotnych zmian objętości osocza krwi i zmniejszenia się wartości wskaźnika hematokrytu nie obserwuje się również w przebiegu ciąży fizjologicznej u krów. Tuż po wycieleniu wskaźnik ten ulega zmniejszeniu o 0,05 l/l (o 5%). Jest to spowodowane wzrostem objętości osocza i znacznej poporodowej hemolizy krwinek (9, 28).

U badanych kóz molalność osocza krwi przez cały okres ciąży (za wyjątkiem 10 tygodnia) była względnie stabilna. Wskazuje to na sprawną i precyzyjną regulację molalności osocza i stopnia nawodnienia organizmu, a także potwierdza niewystępowanie u ciężarnych kóz hydremii – „rozrzedzenia” krwi. U kobiet zmiany molalności osocza stwierdza się już w 5 tygodniu ciąży, a w 10 tygodniu ciśnienie osmotyczne płynu pozakomórkowego jest o ok. 10 mmol/kg H<sub>2</sub>O niższe w porównaniu do stwierdzanego przed ciążą – różnica ta utrzymuje się aż do porodu (3, 13, 15). Zmniejszenie molalności płynu pozakomórkowego u ciężarnej kobiety jest następstwem zwiększenia biosyntezy i wydzielania wazopresyny oraz znacznym obniżeniem się (o ok. 5 mmol/kg H<sub>2</sub>O) progów pragnienia i wydzielania hormonu antydiuretycznego (13). Ma ono istotne znaczenie fizjologiczne, stymuluje

bowiem transfer wody przez łożysko (5, 11). Większa koncentracja ADH u ciężarnych i w efekcie m.in. zwiększenie zwrotnego wchłaniania wody w dystalnych i zbiorczych kanalikach nerkowych, przyczynia się do wzrostu objętości osocza krwi i „ustabilizowania” jego molalności na niższych, w porównaniu do okresu przedciążowego wartościach (13). Zmiany objętości osocza krwi i jego molalności u zdrowych, dorosłych przeżuwaczy należą do rzadkości. Wynika to z posiadania przez te zwierzęta dużych rezerw wody i elektrolitów w treści przewodu pokarmowego, dużej dynamiki ich przemieszczeń w zależności od aktualnych potrzeb oraz bardzo sprawnych mechanizmów regulujących zarówno objętość śliny, jak i koncentrację w niej jonów Na i K (29, 30, 31).

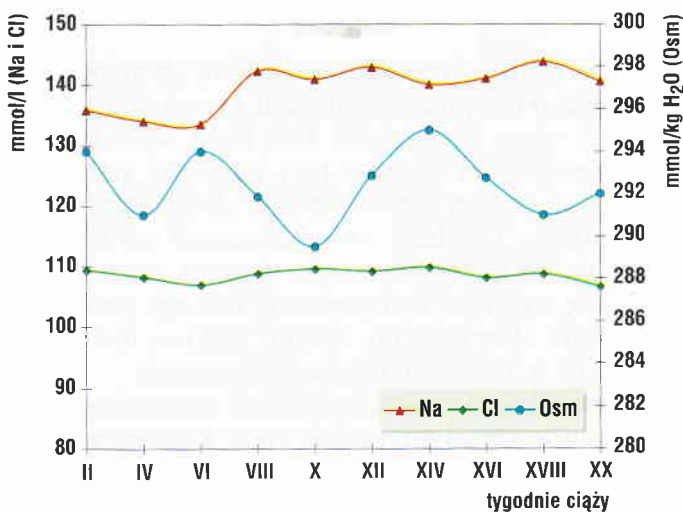
Koncentracja sodu w osoczu krwi badanych kóz uległa istotnemu zwiększeniu w 8 tygodniu ciąży i już praktycznie do końca okresu badawczego stężenie Na było zdecydowanie większe niż w pierwszych 6-ciu tygodniach ciąży. Wydaje się, że mogło to być następstwem obserwowanego przez Grzelaka (6) u tych samych kóz, zmniejszenia się od 2 miesiąca ciąży wielkości filtracji kłębkowej (GFR). Zmniejszenie GFR jest jednym z głównych czynników powodujących ograniczenie wydalania wraz z moczem wody i sodu. Drugą potencjalną przyczyną wzrostu u kóz koncentracji Na w osoczu krwi mogło być zwiększenie resorpcji kanalikowej tego elektrolitu. W okresie ciąży dochodzi do zwiększenia koncentracji i aktywności hormonów zarówno natriuretycznych, np. progesteronu, dopaminy, prostaglandyn, ANP, jak i antynatriuretycznych, np. angiotensyny II, aldosteronu, deoksykortykosteronu, glikokortykoidów, estrogenów (2, 21-23). Wobec miejscowego lub uogólnionego osłabienia odpowiedzi kanalików nerkowych ciężarnej samicy na działanie czynników natriuretycznych, przewagę zyskuje stymulacja antynatriuretyczna, przejawiająca się nasileniem resorpcji zwrotnej sodu (16, 17). U ciężarnych owiec do nasilenia procesów retencji sodu przyczynia się dodatkowo wzmożona aktywność nerwów nerkowych (1). Przy braku wzrostu objętości osocza, zwiększenie kanalikowej resorpcji sodu i jego dystrybucja głównie do przestrzeni zewnątrzkomórkowej musiały u ciężarnych kóz spowodować wzrost osoczowej koncentracji tego elektrolitu. Analiza otrzymanych wyników pozwala też stwierdzić, że obserwowane u kóz zmiany ciśnienia osmotycznego osocza nie były w znaczącym stopniu spowodowane zmianami koncentracji jonów sodowych i chlorkowych. Dowodzą tego znacznie różniące się przebiegi krzywych osmolalności osocza i stężenia w nim Na<sup>+</sup> i Cl<sup>-</sup> (ryc. 1) – często większej molalności osocza towarzyszyła mniejsza koncentracja Na i odwrotnie.

Z powodu wysokiej koncentracji aldosteronu i innych potencjalnych mineralokortykoidów, ciężarne samice powinny tracić wraz z wydalaniem moczem zwiększone ilości potasu, co w konsekwencji powinno prowadzić do hipokalemii. Jak jednak wykazano

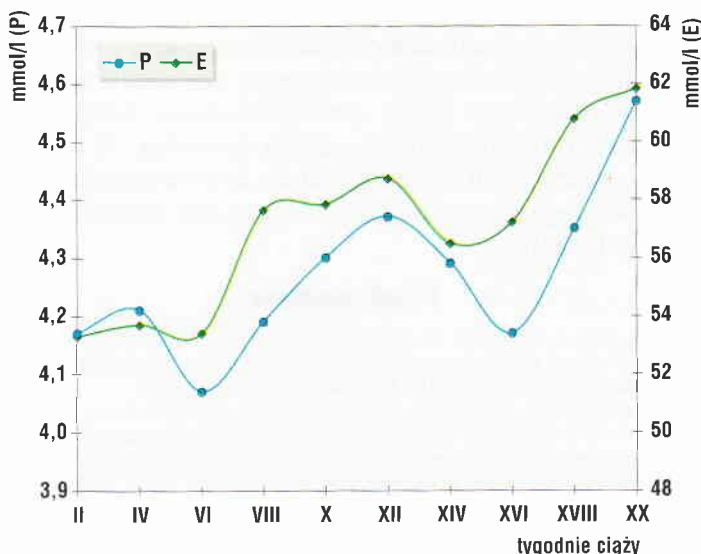
dystalne i zbiorcze kaniki nerkowe ciężarnych samic charakteryzują się „opornością” na kaliurezę, powodowaną u nieciążarnych przez egzogenne mineralokortykoidy, a ciężowemu „hiperaldosteronizmowi” nie towarzyszy zmniejszenie koncentracji potasu w osoczu krwi (16, 17). Potwierdziły to w pełni wyniki niniejszego doświadczenia. U kotnych kóz nie stwierdzono rozwoju hipokalemii wraz z przebiegiem ciąży, a wręcz przeciwnie, od 8 tygodnia ciąży koncentracja potasu w osoczu krwi wykazywała tendencję do wzrostu. Było to prawdopodobnie następstwem zwiększonej koncentracji progesteronu. Na terenie kanalików nerkowych hormon ten wykazuje działanie antymineralokortykoidowe, a więc oszczędzające potas (24, 25).

Błona komórkowa nie stanowi szczelnej bariery oddzielającej dwa środowiska różniące się ciśnieniem osmotycznym. Zmiana molalności środowiska zewnątrzkomórkowego prowadzi więc do zmian objętości komórki i w konsekwencji do zmian wewnątrzkomórkowego stężenia jonów, białek, enzymów, metabolitów i wielu innych parametrów fizyko-chemicznych środowiska wewnątrzkomórkowego. Procesy te mogą prowadzić do poważnych zaburzeń w funkcjonowaniu komórki (14, 18, 20). Tak więc długotrwałej zarówno hipertonii, jak i hipotonii środowiska zewnątrzkomórkowego muszą towarzyszyć odpowiednio wzrost lub zmniejszenie stężenia wewnątrzkomórkowego osmotolików, umożliwiające przywrócenie właściwej ilości wody i powrót do fizjologicznej objętości komórki (14, 20).

Objętość komórek erytrocytów jest regulowana przez netto utratę lub nagromadzenie wewnątrz komórki osmotycznie aktywnych substancji rozpuszczonych. Regulacyjny wzrost objętości (VRI) lub regulacyjne zmniejszenie objętości (VRD) krwinek czerwonych mogą zachodzić jedynie przez odpowiednią akumulację lub utratę z płynu wewnątrzkomórkowego  $K^+$ ,  $Cl^-$  i tauryny (7, 10, 14, 20, 32). Znalazło to potwierdzenie w wynikach prezentowanego doświadczenia. Obserwowanym u kóz zmianom ciśnienia osmotycznego osocza krwi towarzyszyły zmiany koncentracji w erytrocytach jonów potasowych i chlorkowych, podczas gdy stężenie jonów sodowych ulegało jedynie nieznacznym i nieistotnym wahaniom. Nie zawsze jednak zmiany stężeń  $K^+$  i  $Cl^-$  były równoległe i proporcjonalne do zmian molalności osocza, należy więc przypuszczać, że bardzo istotną rolę w regulacyjnych zmianach objętości komórek krwinek czerwonych odgrywały u ciężarnych kóz procesy syntezy i usuwania z płynu wewnątrzkomórkowego tauryny. Widoczna od 8 tygodnia tendencja do wzrostu koncentracji w erytrocytach jonów potasowych i chlorkowych oraz fakt, że ciśnienie osmotyczne osocza krwi kóz niemal przez cały okres ciąży utrzymywało się podobnie jak ma to miejsce u owiec (19, 26, 27) w granicach górnych norm fizjologicznych pozwalają sądzić o zdecydowanej przewadze w krwinkach czerwonych kotnych



Ryc. 1. Koncentracja jonów sodowych i chlorkowych oraz molalność osocza krwi ciężarnych kóz



Ryc. 2. Koncentracja potasu w osoczu krwi (P) i erytrocytach (E) ciężarnych kóz

kóz procesów regulacyjnego zwiększenia objętości – VRI. W ich przebiegu zachodzi napływ do komórek jonów  $K^+$ , a wraz z nimi jonów  $Cl^-$ , jednocześnie komórki opuszczają jony  $H^+$  oraz  $HCO_3^-$ . Ponieważ liczba cząsteczek wody związanych z jonami potasowymi i chlorkowymi jest znacznie większa od liczby cząsteczek wody związanych z jonami wodorowymi i wodorowęglanowymi umożliwia to zwiększenie objętości komórki z jednoczesnym zachowaniem elektroobjętości płynu wewnątrzkomórkowego (7, 10, 14, 20). Zmianom koncentracji potasu w osoczu krwi kóz towarzyszyły w każdym okresie, równoległe zmiany stężenia tego elektrolitu w krwinkach czerwonych (ryc. 2). Pozwala to wnioskować o sprawności i dużej precyzji mechanizmów odpowiedzialnych za utrzymanie prawidłowej wartości gradientu stężenia potasu między płynem wewnątrz- i zewnątrzkomórkowym erytrocytów, a tym samym za utrzymanie ważnej dla prawidłowego funkcjonowania wszystkich komórek fizjologicznych wartości spoczynkowego potencjału błonowego (8).

## Wnioski

1. Mechanizmy regulacyjne izotonii płynu pozakomórkowego i stopnia nawodnienia organizmu charakteryzują się u ciężarnych kóz dużą wydolnością i sprawnością, świadczy o tym względna stabilność molalności osocza krwi przez cały okres ciąży.

2. Procesy regulacji wolumentrycznej erytrocytów dokonują się u ciężarnych kóz poprzez gromadzenie lub utratę z płynu wewnątrzkomórkowego jonów potasowych i chlorkowych, kationy sodowe nie odgrywają w tych procesach istotnego znaczenia.

3. Stosunkowo wysoka molalność osocza krwi oraz wzrastająca już od 8 tygodnia ciąży koncentracja jonów potasowych i chlorkowych w erytrocytach kóz świadczą o zachodzeniu w nich z wyraźną przewagą procesu regulacyjnego zwiększania objętości komórki (VRI).

4. Przez cały okres ciąży u kóz z dużą precyzją utrzymywany jest gradient stężenia potasu między płynem wewnątrz- i zewnątrzkomórkowym erytrocytów.

5. Zachodzące u kóz zmiany wartości wskaźnika hematokrytu i molalności osocza dowodzą, że u tego gatunku zwierząt objętość osocza krwi w okresie ciąży nie ulega istotnemu zwiększeniu, nie dochodzi też do hydremii.

## Piśmiennictwo

1. Aberdeen G. W., Cha S. C., Mukaddam-Daher S., Nuwayhid B. S., Quillen E. W.: Renal nerve effects on renal adaptation to changes in sodium intake during ovine pregnancy. *Am. J. Physiol.* 1992, 262, 823-829.
2. Carvalho E. G., Franci C. R., Antunes-Rodrigues J., Gutkowska J., Favaretto A. L.: Salt overload does not modify plasma atrial natriuretic peptide or vasopressin during pregnancy in rats. *Exp. Physiol.* 1998, 83, 503-511.
3. Davison J. M.: Edema in pregnancy. *Kidney Int.* 1997, Suppl. 59, 90-96.
4. Deloof S., Seze C., Montel V., Chatelain A.: Atrial natriuretic peptide and aldosterone secretion, and atrial natriuretic peptide-binding sites in kidneys and adrenal glands of pregnant and fetal rats in late gestation in response to high-salt diet. *Eur. J. Endocrinol.* 2000, 42, 524-532.
5. Dickson K. A., Harding R.: Fetal and maternal fluid balance in sheep during hyperthermia with and without water deprivation. *Exp. Physiol.* 1997, 82, 777-789.
6. Grzelak J.: Nerkowa regulacja gospodarki wapniowo-fosforanowej u ciężarnych kóz. Praca mag. Wydz. Biotechnologii i Hodowli Zwierząt AR, Szczecin 2002.
7. Guizouarn H., Motais R.: Swelling activation of transport pathways in erythrocytes: effects of Cl<sup>-</sup>, ionic strength, and volume changes. *Am. J. Physiol.* 1999, 276, 210-220.
8. Hanicki Z.: Hiperkalemia i hipokalemia w klinice chorób nerek. *Przegl. Lek.* 1987, 10, 700-705.
9. Hejlasz Z., Nicpoń J., Rauluszkiwicz S., Samoborski Z.: Układy buforowe, elektrolity, pH i wykładniki czerwono krwinkowe we krwi krów i cieląt w okresie okołoporodowym. *Pol. Arch. Wet.* 1987, 25, 225-235.
10. Hoffman E. K.: Membrane mechanisms and intracellular signaling in cell volume regulation. *Int. Rev. Cytol.* 1995, 161, 173-262.
11. Husain S. M., Mughal M. Z., Sibley C. P.: Effects of acute maternal hyperglycaemia and hyperosmolality on maternofetal transfer of calcium and magnesium across the situ perfused rat placenta. *Magn. Res.* 2000, 13, 239-247.
12. Jankowiak D., Sarelo K.: Selected parameters of renal function and hydroelectrolyte balance in pregnant goats. *Electron. J. Pol. Agric. Univ. Ser. Anim. Husb.* 2002, 5 (1).
13. Knotek M., Rogachev B., Ohara M., Schrier R. W.: Mechanisms of renal retention of sodium and water in heart failure, cirrhosis and pregnancy. *Lijec. Vjesn.* 2000, 122, 20-26.
14. Lang F., Busch G. L., Ritter M., Wolclegger S., Gulbins E., Häussinger D.: Functional significance of Cell Volume Regulatory Mechanisms. *Physiol. Rev.* 1998, 78, 247-306.
15. Lindheimer M. D., Davison J. M.: Osmoregulation, the secretion of arginine vasopressin and its metabolism during pregnancy. *Eur. J. Endocrinol.* 1995, 132, 133-137.

16. Mahaney J., Felton C., Taylor D., Fleming W., Kong J. Q., Baylis C.: Renal cortical Na<sup>+</sup> - K<sup>+</sup> - ATPase activity and abundance is decreased in normal pregnant rats. *Am. J. Physiol.* 1998, 275, 812-817.
17. Masilamini S., Baylis C.: Pregnant rats are refractory to the natriuretic action on ANP. *Am. J. Physiol.* 1994, 167, 1611-1616.
18. Mercado A., Song L., Vazquez N., Mount D. B., Gamba G.: Functional comparison of the K<sup>+</sup>-Cl<sup>-</sup> cotransporters KCC1 and KCC4. *J. Biol. Chem.* 2000, 275, 30326-30334.
19. Nijland M. J., Ross M. G., Kullama L. K., Bradley K., Ervin M. G.: DDAVP-induced maternal hyposmolality increases ovine fetal urine flow. *Am. J. Physiol.* 1995, 268, 358-365.
20. O'Neill W. Ch.: Physiological significance of volume regulatory transporters. *Am. J. Physiol.* 1999, 276, 995-1011.
21. Ohara M., Martin P. Y., Xu D. L., John J. S., Pattison T. A., Kim J. K., Schrier R. W.: Upregulation of aquaporin 2 water channel expression in pregnant rats. *J. Clin. Invest.* 1998, 101, 1076-1083.
22. Ożgo M., Skrzypczak W. F.: Układ renina-angiotensyna-aldosteron w okresie okołoporodowym i neonatalnym. *Medycyna Wet.* 1999, 55, 737-741.
23. Ożgo M., Jankowiak D.: Wstępne badania nad zależnością między stężeniem aldosteronu i progesteronu we krwi krów w okresie okołoporodowym. *Folia Univ. Agric. Stetin. Zootechnica* 2001, 225, 111-116.
24. Quinkler M., Johanssen S., Bumke-Vogt C., Oelkers W., Bahr V., Diederich S.: Enzyme-mediated protection of mineralocorticoid receptor against progesterone in the human kidney. *Moll. Cell. Endocrinol.* 2001, 22, 21-24.
25. Quinkler M., Johanssen S., Grossmann C., Bahr V., Müller M., Oelkers W., Diederich S.: Progesterone metabolism in the human kidney and inhibition of 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 by progesterone and its metabolites. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999, 84, 4165-4171.
26. Ramirez B. A., Wang S., Kallichanda N., Ross M. G.: Chronic in utero plasma hyperosmolality alters arginine vasopressin synthesis and pituitary arginine vasopressin content in newborn lambs. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002, 187, 191-196.
27. Ross M. G., Nijland M. J. M., Kullama L. K.: 1-Deamino[8-d-arginine] vasopressin - induced maternal plasma hyposmolality increases ovine amniotic fluid volume. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1996, 174, 1118-1127.
28. Shalit U., Maltz E., Silanikove N., Berman A.: Water, sodium, potassium and chlorine metabolism of dairy cows at the onset of lactation in hot weather. *J. Dairy Sci.* 1991, 74, 1874-1883.
29. Silanikove N.: Effects of oral, intraperitoneal and intrajugular rehydrations on water retention, rumen volume, kidney function and thirst satiation in goats. *Comp. Biochem. Physiol.* 1991, 98, 253-258.
30. Silanikove N.: The struggle to maintain hydration and osmoregulation in animals experiencing severe dehydration and rapid rehydration: the story of ruminants. *Exp. Physiol.* 1994, 79, 281-300.
31. Steiger Burgos M., Senn M., Sutter F., Kreuzer M., Langhans W.: Effect of water restriction on feeding and metabolism in dairy cows. *Am. J. Physiol.* 2001, 280, 418-427.
32. Wittels K. A., Hubert E. M., Musch M. W., Goldstein L.: Osmolyte channel regulation by ionic strength in skate RBC. *Am. J. Physiol.* 2000, 279, 69-76.

Adres autora: dr hab. Dorota Jankowiak, prof. nadzw., ul. Doktora Judydy 6, 71-466 Szczecin; e-mail: D.Jankowiak@biot.ar.szczecin.pl

## MALESKI K., MAGDESIAN K. G., LAFRANCO-SCHEUCH L., PAPPAGIANIS D., CARLSON G. P.: Kokcydioidomykoza płuc u nowo narodzonego zrebęcia. (Pulmonary coccidioidomycosis in a neonatal foal). *Vet. Rec.* 151, 505-508, 2003 (17)

Zrebę czystej krwi w wieku 13 dni z objawami zaburzeń oddechowych i biegunką leczono w klinice weterynaryjnej Uniwersytetu Kalifornijskiego. W momencie przyjęcia na leczenie zwierzę gorączkowało (40,2°C), tętno wynosiło 100 uderzeń/min, liczba oddechów 60/min. W przednim odcinku klatki piersiowej występowały szmery oskrzelowo-pęcherzykowe. Badanie rentgenowskie wykazało obecność licznych rozszanych ognisk w płucach. Iniekcje dwuwęglanu sodowego, metronidazolu, cymetydyny i płynów izotonicznych nie przyniosły rezultatów. Zwierzę zabito. Badaniem pośmiertnym stwierdzono w płucach obecność licznych, drobnych, guzków o średnicy od 0,1 do 0,5 cm, zabarwionych na białą lub czerwoną. Płuca nie zapadały się. Węzły chłonne śródpiersiowe były powiększone. W preparatach histologicznych we wnętrzu guzków zidentyfikowano *Coccidioides immitis*. Skupienia tego zarazka łącznie z naciekami komórek zapalnych występowały w oskrzelikach.