

**Ilona Idasiak-Piechocka**

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego

# Odwodnienie — patofizjologia i klinika

## Dehydration — pathophysiology and clinical pictures

### ABSTRACT

In healthy adult body water constitutes approximately 60% of the total body weight. It exists in two compartments: intracellular fluid compartment containing two thirds of total body water and the extracellular fluid compartment containing the remaining one third. The characteristic feature of the body fluid homeostatic mechanism is that the composition of the body fluid compartments remains remarkably constant despite wide daily variations in solute and water intake. Maintaining the appropriate extracellular volume is critical because it determines the mean arterial pressure and left ventricular filling volume. The integrated homeostatic response involves two key components: an afferent limb containing sensors that detect changes in effective circulating volume and an efferent limb that regulates the rate of sodium excretion by the kidney. Sodium concentration determinates extracellular fluid volume. Fluid deficit/hipovolemia may occur as a results of

reduced fluid intake, loss of body fluid or sequestration of body fluid. In clinical practice, dehydration is referred to the loss of water with or without sodium which exceeds compensatory properties of the body. Dehydration types are associated with sodium balance and may occur: isotonic, hypertonic and hypotonic dehydration. Dehydration causes arterial blood pressure dysregulation, resulting in an increased incidence of orthostatic hypotension and syncope. Neurohumoral responses to dehydration, which may help to maintain arterial pressure in the dehydrated state, include increased sympathetically mediated peripheral vasoconstriction as well as the increase in circulating levels of hormones such as angiotensin II. Clinical picture depends on hipovolemia and changes in extracellular or intracellular fluid volume. The most often dominant are symptoms from circulatory and central nervous system.

**Forum Nefrologiczne 2012, vol. 5, no 1, 73–78**

**Key words: dehydration, hipovolemia, sodium disturbances**

### WSTĘP

Zawartość wody w organizmie zmniejsza się z wiekiem: u noworodków stanowi 75% masy ciała, a jej gwałtowne zmniejszenie obserwuje się w czasie pierwszego roku życia głównie kosztem przestrzeni zewnątrzkomórkowej. U młodych dorosłych objętość wody w organizmie stanowi 70–60% masy ciała i wykazuje wahania w zależności od płci, u mężczyzn w wieku powyżej 60 lat stanowi 54% masy ciała, a u kobiet 46% masy ciała. Zawartość wody w organizmie zależy więc od wieku, płci, ale też od procentowej zawartości tkanki tłuszczowej. Zawartość wody w tkance bez tłuszczu wynosi 70–80% ich masy, w tkance tłuszczowej mniej niż 30%. Całkowita woda ustroju znajduje się

w dwóch podstawowych przedziałach, dwie trzecie jej objętości znajduje się w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, a jedna trzecia w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, z czego jedna czwarta znajduje się śródnaczyniowo (osocze, limfa, bez elementów morfotycznych), a pozostała część w przestrzeni pozanaczyniowej jako tak zwana woda śródmiąższowa oraz jako woda przestrzeni transcelularnej. Woda transcelularna, na którą składają się płyny ustrojowe w jamach opłucnej, w świetle jelit, dróg żółciowych, trzustkowych i moczowych, płyn mózgowo-rdzeniowy oraz płyn w komórkach oka stanowi około 2,4% masy ciała i w warunkach fizjologicznych nie ma większego znaczenia w gospodarce wodno-elektrolitowej, jednak w niektórych stanach patologicznych

**Adres do korespondencji:**  
dr hab. n. med. Ilona Idasiak-Piechocka  
Katedra i Klinika Nefrologii,  
Transplantologii i Chorób  
Wewnętrznych UM  
im. Karola Marcinkowskiego,  
ul. Przybyszewskiego 49  
60–355 Poznań  
e-mail: ilonaidasiak@poczta.onet.pl

▶▶ Głównym czynnikiem determinującym objętość przestrzeni zewnątrzkomórkowej jest sód, a jego stężenie ściśle regulowane ◀◀

▶▶ Podstawą podziału zaburzeń gospodarki wodnej i sodowej jest stosunek bilansu sodowego do bilansu wolnej wody ◀◀

nabiera ona podstawowego znaczenia w regulacji tych zaburzeń, stając się tak zwaną trzecią przestrzenią. Woda przestrzeni śródkomórkowej, która stanowi 40% masy ciała, składa się z wody śródkomórkowej pozanaczyniowej oraz śródnaczyniowej zawartej w krwinkach. Oba przedziały są w osmotycznej równowadze, ponieważ błony komórek są całkowicie przepuszczalne dla wody. Homeostaza ustrojowa polega na utrzymaniu fizjologicznych wielkości przestrzeni wodnych. W jej utrzymaniu szczególną rolę odgrywają płuca i nerki, które mają zdolność bezpośredniego reagowania na zaburzenia wodno-elektrolitowe i kwasowo-zasadowe w postaci tak zwanej autoregulacji jeszcze przed uzyskaniem sygnałów nerwowych lub hormonalnych. Jednak pod wpływem bodźców pochodzących z osmo-, chemo- czy baroreceptorów przekazywanych za pośrednictwem ośrodkowego i autonomicznego układu nerwowego do nerek procesy autoregulacji mogą podlegać modyfikacjom. Głównym czynnikiem determinującym objętość przestrzeni zewnątrzkomórkowej jest sód, a jego stężenie ściśle regulowane. U zdrowych osób mimo dziennych zmian podaży wody i soli objętość przestrzeni pozakomórkowej utrzymuje się w prawidłowym zakresie, co jest szczególnie istotne, gdyż warunkuje średnie ciśnienie tętnicze i objętość napełnienia lewej komory serca. Regulacja izotonii, czyli efektywnego ciśnienia osmotycznego jest możliwa dzięki:

- mechanizmowi wytwarzania „wolnej” wody na poziomie nerek oraz
- mechanizmowi powstawania lub zaniku pragnienia.

W regulacji pierwszego z tych mechanizmów pośredniczy wazopresyna (ADH, *antidiuretic hormone*). Oktapeptyd arginino-wazopresyny jest syntetyzowany w ośrodku w podwzgórzu, skąd przez tylny płat przysadki uwalnia się do krążenia. Czynnikiem stymulującym jest wzrost osmolalności osocza lub spadek objętości krwi krążącej. Osmoreceptory podwzgórza (wyspecjalizowane komórki podwzgórza) są ekstremalnie czułe i reagują na zmiany osmolalności osocza o zaledwie 1%. Mogą być również stymulowane za pośrednictwem bodźców nerwowych pochodzących z osmoreceptorów zatoki szyjnej, wątroby oraz wolumoreceptorów lewego i prawego przedsionka serca, żył płucnych i dużych naczyń żylnych. Spadek objętości krwi krążącej jest silniejszym bodźcem dla wydzielania wazopresyny niż hipertonia osocza, a pobudzone wolumoreceptory pod wpływem oligowolemii zwiększają wydzielanie wazopresyny nawet w warunkach hi-

potonii. Wazopresyna zwiększa resorpcję zwrotną wody w kanaliku dystalnym nefronu za pośrednictwem akwaporyny 2 (AK-2).

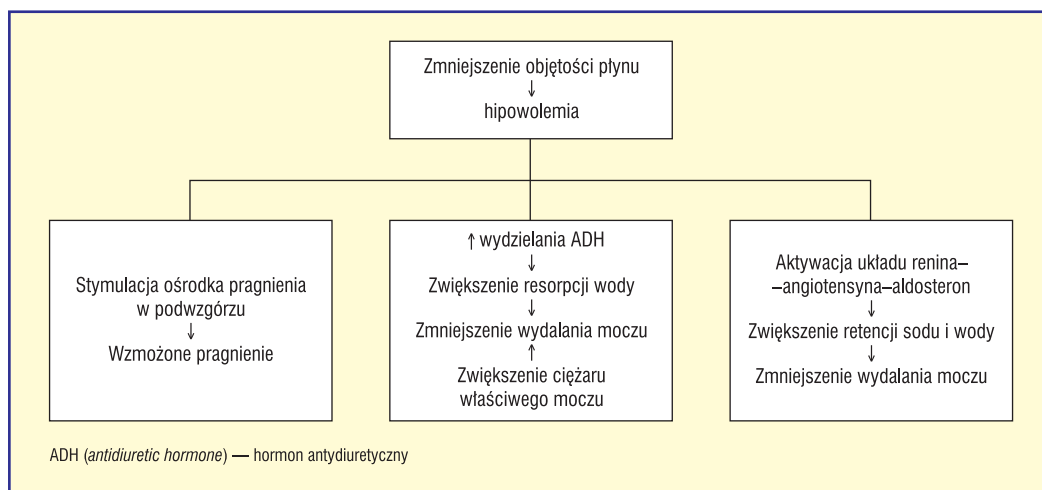
Drugi z mechanizmów — pragnienie jest stymulowane również przez oligowolemię i hipertonię osocza, jednak dodatkowym czynnikiem może też być suchość błon śluzowych, stan napięcia żołądka i zaburzenia elektrolitowe, takie jak hipokaliemia czy hiperkalcemia.

W regulacji objętości krwi krążącej kluczową rolę odgrywają dwie drogi:

- droga aferentna obejmująca:
  - baroreceptory wysokociśnieniowe (zataka szyjna, łuk aorty, lewa komora serca);
  - baroreceptory niskociśnieniowe (przedsionki serca, prawa komora serca, naczynia płucne);
  - baroreceptory wewnątrznerkowe (aparaturę przykłębuszkową);
  - chemoreceptory płuc, wątroby serca i nerek oraz
- droga eferentna, której aktywacja jest konsekwencją stymulacji przewodzonej drogą aferentną. Kluczową rolę efektorową odgrywają nerki, a objętość przestrzeni pozakomórkowej jest regulowana głównie poprzez zmiany nerkowej sekrecji sodu przy udziale:
  - mechanizmu autoregulacji czynności nerek;
  - mechanizmu aldosteronowego (układ renina–angiotensyna–aldosteron, [RAA]);
  - mechanizmu wazopresynowego;
  - przedsiolkowego peptydu natriuretycznego (ANP, *atrial natriuretic peptide*);
  - mechanizmu bezpośredniej lub pośredniej regulacji czynności nerek przez autonomiczny układ nerwowy.

Objętość krwi wykrywana przez wolumoreceptory zlokalizowane w części tętniczej krążenia, czyli obszarze wysokociśnieniowym jest określana jako efektywna objętość krwi krążącej i odgrywa ona decydującą rolę w perfuzji tkanek. Zmniejszenie tej objętości poprzez pobudzenie wolumoreceptorów tętniczego obszaru naczyniowego pobudza sekrecję wazopresyny w mechanizmie nieosmotycznym oraz aktywność układu RAA i współczulnego, powodując retencję sodu i wody i na tej drodze normalizację efektywnej objętości krwi krążącej (ryc. 1).

Podstawą podziału zaburzeń gospodarki wodnej i sodowej jest stosunek bilansu sodowego do bilansu wolnej wody. Zmiany gospodarki sodowej ściśle wiążą się ze zmianą składu i objętości płynu pozakomórkowego, natomiast zmiany efektywnej molalności płynów ustrojowych są wynikiem dodatniego lub ujemnego bilansu



Rycina 1. Mechanizmy kompensacyjne związane ze zmniejszeniem objętości płynu i hipowolemią

Tabela 1. Kliniczny podział odwodnienia uwzględniający zaburzenia gospodarki wodnej i sodowej

Odwodnienie	Stężenie sodu w surowicy	Przestrzeń wodna śródkomórkowa (fizjologicznie 40% mc.)	Przestrzeń wodna pozakomórkowa (fizjologicznie 20% mc.)
Hipotoniczne	< 135 mmol/l	Zwiększenie	Zmniejszenie
Izotoniczna	135–145 mmol/l	Bez zmian	Zmniejszenie
Hipertoniczne	> 145 mmol/l	Zmniejszenie	Zmniejszenie

wolnej wody i dotyczą przestrzeni pozakomórkowej oraz śródkomórkowej. Odwodnienie jest stanem zmniejszenia objętości płynu w organizmie będącym następstwem zmniejszonej jego podaży, nadmiernej utraty czy przesunięciem płynu do tak zwanej trzeciej przestrzeni lub kombinacji wszystkich tych czynników. W praktyce klinicznej odwodnienie wiąże się z utratą wody z lub bez sodu w ilości przekraczającej możliwości kompensacyjne organizmu. Kliniczny podział odwodnienia uwzględniający zaburzenia gospodarki wodnej i sodowej przedstawiono w tabeli 1.

Dla oceny stanu odwodnienia podstawowe znaczenie ma obraz kliniczny chorego. W wywiadach należy zwrócić uwagę na objawy: pragnienie, zawroty głowy, suchość błon śluzowych jamy ustnej, biegunka, wymioty, utrata przytomności w pozycji stojącej, utrata płynów przez przetoki, obfite poty czy zmniejszona lub zwiększona diureza.

W ocenie zmian przestrzeni wodnej pozakomórkowej należy uwzględnić poza pomiarem ciśnienia tętniczego, pomiar ośrodkowego ciśnienia żylnego, rozkurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej, oznaczenie liczby erytrocytów, stężenia hemoglobiny i wartości hematokrytu, oznaczenie stężenia białka w osoczu, ocenę stężenia sodu i pomiar molalności osocza.

Ocena zmian wielkości przestrzeni wodnej śródkomórkowej wymaga określenia zarówno ogólnej ilości wody ustrojowej, jak i przestrzeni wodnej pozakomórkowej. Badania takie są jednak trudne do przeprowadzenia w codziennej praktyce, dlatego ocenę zmian wielkości przestrzeni wodnej śródkomórkowej określa się na podstawie zmian średniej objętości erythrocyta oraz średniej zawartości hemoglobiny w jednej krwince czerwonej. W wypadku odwodnienia hipotonicznego średnia objętość krwinki rośnie, a średnia zawartość hemoglobiny zmniejsza się, przeciwnie dzieje się w wypadku odwodnienia hipertonicznego.

### ODWODNIENIE IZOTONICZNE

Odwodnienie izotoniczne następuje, gdy obniża się poziom płynów w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, a poziom płynów w przestrzeni wewnątrzkomórkowej pozostaje bez zmian. Przyczyną takiego stanu jest utrata wody i elektrolitów w takiej samej proporcji, jaka istnieje w płynie zewnątrzkomórkowym, bądź utrata pełnej krwi. Dominującym objawem odwodnienia izotonicznego jest więc hipowolemia. Główne przyczyny to:

▶▶Ocena zmian wielkości przestrzeni wodnej śródkomórkowej wymaga określenia zarówno ogólnej ilości wody ustrojowej, jak i przestrzeni wodnej pozakomórkowej◀◀

▶▶Odwodnienie izotoniczne następuje, gdy obniża się poziom płynów w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, a poziom płynów w przestrzeni wewnątrzkomórkowej pozostaje bez zmian◀◀

**Tabela 2.** Badania laboratoryjne w różnych stanach odwodnienia

	Odwodnienie izotoniczne	Odwodnienie hipertoniczne	Odwodnienie hipotoniczne
Eryocyty	↑	↑	↑
Hb	↑	↑	↑
Htk	↑	N lub ↑	↑
Stężenie białka w surowicy	↑ (z wyjątkiem krwotoku)	↑	N
Stężenie sodu w surowicy	N	↑	↓
MCV	N	↓	↑
Średnie stężenie Hb w krwinkach czerwonych (MCHC)	N	↑	↓
Molalność osocza	BZ	↑	↓

Hb — hemoglobina; Htk — hematokryt; N — norma; MCV (mean corpuscular volume) — średnia objętość krwinki czerwonej; MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) — średnie stężenie hemoglobiny w krwinkach czerwonych; BZ — bez zmian

▶▶Odwodnienie hipertoniczne (hipertonía) jest wynikiem ujemnego bilansu wolnej wody, a w wyniku jej utraty dochodzi do hipermolalności płynów ustrojowych◀◀

- nadmierna utrata płynów ustrojowych przez przewód pokarmowy (wymioty, biegunka, utrata soków trawiennych przez przetoki);
- krwotok — utrata krwi pełnej;
- wzmożone wydalanie sodu przez nerki:
  - zespół utraty soli przez nerki,
  - faza wielomoczu po ostrej niewydolności nerek lub obturacji dróg moczowych,
  - nadmierne stosowanie saluretyków lub osmotycznych środków moczopędnych,
  - niedobór glikokortykosteroidów i mineralokortykosteroidów;
- ucieczka płynów ustrojowych do światła przewodu pokarmowego (nieδροżność jelit, w przebiegu zapalenia otrzewnej), do tkanek dotkniętych urazem (oparzenia), ucieczka do tak zwanej przestrzeni trzeciej lub do przestrzeni śródmiąższowej;
- nadmierne pocenie się u chorych z mukowiscydozą;
- ultrafiltracja w czasie hemodializy.

W przypadku wolno postępującego odwodnienia izotonicznego objawy mogą pojawić się dopiero po zmniejszeniu przestrzeni wodnej o 3–5 l. Obserwuje się zmniejszenie napięcia i elastyczności tkanek oraz suchość błon śluzowych i skóry. Rozwijająca się oligowolemia przyczynia się do zaburzeń czynności układu krążenia i może być przyczyną częstoskurczu, spadku ciśnienia tętniczego (często ortostatycznego) oraz zapaści. Zaburzenia te mogą bezpośrednio prowadzić do niedokrwienia nerek i rozwoju ostrej ich niewydolności. Gęstość względna moczu jest wówczas powyżej 1,015, molalność większa niż 400 mmol/kg H<sub>2</sub>O, a stężenie sodu poniżej 20 mmol/l z wyjątkiem

chorych, u których odwodnienie wiąże się z nefropatią przebiegająca z poliurią lub stosowaniem saluretyków czy osmotycznych środków moczopędnych. Objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego są związane z ogólnym osłabieniem, apatią, zwolnieniem reakcji na bodźce zewnętrzne i mogą prowadzić do śpiączki. Typowym objawem jest spadek masy ciała proporcjonalny do utraty płynów, jednak w wypadku ucieczki płynów do „trzeciej przestrzeni” masa ciała nie zmienia się.

Zmiany w zakresie wybranych i istotnych badań laboratoryjnych przedstawiono w tabeli 2.

## ODWODNIENIE HIPERTONICZNE

Odwodnienie hipertoniczne (hipertonía) jest wynikiem ujemnego bilansu wolnej wody, a w wyniku jej utraty dochodzi do hipermolalności płynów ustrojowych. Odwodnienie to może być uwarunkowane niedostateczną podażą wody, utratą samej wody bez elektrolitów lub utratą płynów hipotonicznych. Podczas utraty samej wody elektrolity pozostają i powodują wzrost ciśnienia osmotycznego w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, co powoduje przesunięcie wody z przestrzeni wewnątrz- do zewnątrzkomórkowej. W takim przypadku dochodzi do równomiernego zmniejszenia zarówno przestrzeni pozakomórkowej, jak i śródkomórkowej. Utrata płynu hipotonicznego prowadzi do większego zmniejszenia przestrzeni zewnątrzkomórkowej niż śródkomórkowej. Izomolalność płynów utrzymywana jest dzięki regulacji wazopresynowej oraz regulacji pragnienia, stąd odwodnienie hipertoniczne może być wynikiem:



- zmniejszenia spożycia wody, osłabienia lub braku uczucia pragnienia, przede wszystkim u osób nieprzytomnych, po urazach głowy, u niemowląt, u chorych karmionych roztworami hipertonicznymi przez zgłębnik, u chorych z zaburzeniami ośrodka pragnienia przy zmianach zapalnych lub zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego (OUN);
- utratą wody przez płuca, przede wszystkim u osób hiperwentylowanych;
- utratą hipotonicznego płynu elektrolitowego związaną z nadmiernym parowaniem przez skórę u osób gorączkujących, z nadmiernym wydzielaniem potu, utratą przez przewód pokarmowy (wodniste biegunki) i przez nerki (moczówka prosta podwzgórzowa i nerkowa, faza wielomoczu w ostrej fazie niewydolności nerek i przewlekłej niewydolności nerek, cukrzyca, diureza osmotyczna).

W obrazie klinicznym odwodnienia hipertonicznego dominują objawy odwodnienia śródkomórkowego będące głównie konsekwencją odwodnienia komórek OUN oraz objawy zależne od stopnia nasilenia hipowolemii. W wolno rozwijającym się odwodnieniu w tkance mózgowej i krwinkach czerwonych wytwarzane są „idiogenne” substancje osmotycznie czynne zapobiegające zmniejszeniu się objętości komórek, dlatego też obraz kliniczny wolno rozwijającego się odwodnienia hipertonicznego przebiega z mniej wyrażonymi objawami ze strony OUN. Te osmotycznie czynne substancje mogą być przyczyną tak zwanego izotonicznego zatrucia wodnego występującego przy zbyt gwałtownej podaży wody, co jest następstwem obrzęku komórek mózgowych wywołanych hipertonią płynu śródkomórkowego. W zależności od stopnia odwodnienia i tempa jego narastania objawy mogą być różne, począwszy od dominującego uczucia pragnienia, ogólnego osłabienia i braku zdolności koncentracji po omamy, stany niepokoju i splątania, drgawki i śpiączkę. Pojawia się również gorączka pochodzenia mózgowego. Ze względu na hipowolemię dochodzi do spadku diurezy, ale gęstość moczu jest wysoka z wyjątkiem przypadków moczówki prostej i nerkowej, izostenurii w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek. Zaburzenia i objawy ze strony układu krążenia występują dopiero przy odwodnieniu znacznego stopnia.

Pomocne w ustaleniu rozpoznania badania laboratoryjne przedstawiono w tabeli 2.

## ODWODNIENIE HIPOTONICZNE (ZESPÓŁ NIEDOBORU SODU)

Odwodnienie to występuje najczęściej w wypadku utraty płynów izotonicznych wyrównywanej podawaniem płynów bezelektrolitowych. Powoduje to obniżenie ciśnienia osmotycznego przestrzeni zewnątrzkomórkowej i przesunięcie płynów w kierunku wyższego ciśnienia, czyli do przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Następstwem jest obniżenie poziomu wody w przestrzeni zewnątrzkomórkowej, a zwiększenie jej w przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Wydzielanie wazopresyny jest uzależnione od molalności osocza oraz wielkości przestrzeni wodnej śródnacyniowej, przy czym silniejszym bodźcem jest hipowolemia. W sytuacji nasilonej hipowolemii organizm poświęca regulację izotonii płynów dla wyrównania hipowolemii. Dochodzi więc do zwiększonej retencji wolnej wody i hipotonii płynów zewnątrzkomórkowych, co przyczynia się do przemieszczania wody z przestrzeni pozakomórkowej do śródkomórkowej, pogłębiając hipowolemię i zwiększając przestrzeń wodną śródkomórkową. Nie dochodzi do pobudzenia ośrodków pragnienia.

Przyczynami takiego stanu mogą być wszystkie stany wymienione powyżej, które dotyczyły odwodnienia izotonicznego:

- utrata sodu przez nerki (przewlekłe choroby nerek, niedoczynność kory nadnerczy), przewód pokarmowy i skórę;
- utrata sodu przez nerki uwarunkowana organicznymi zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym;
- uzupełnienie niedoboru lub strat wody płynami pozbawionymi elektrolitów.

Objawy są następstwem hipowolemii i obrzęku komórek, głównie OUN. Dominują objawy krążeniowe: hipotonia ortostatyczna, skłonność do zapaści, zawroty głowy, tachykardia, słabe wypełnienie żył szyjnych. Objawami ze strony OUN są bóle głowy, nudności, wymioty, zaburzenia świadomości i drgawki. Chorzy nie skarżą się na pragnienie, ale może występować metaliczny smak w ustach. Mogą pojawić się też kurcze mięśni, zmniejszenie napięcia gałek ocznych i elastyczności skóry, stany gorączkowe. Hipowolemia może być przyczyną spadku przesączania kłębuszkowego i oligurii. Stężenie sodu w moczu nie przekracza 30 mmol/l (z wyjątkiem przypadków związanych z utratą sodu). Badania laboratoryjne przedstawiono w tabeli 2.

▶▶Odwodnienie to występuje najczęściej w wypadku utraty płynów izotonicznych wyrównywanej podawaniem płynów bezelektrolitowych◀◀

## STRESZCZENIE

U osób dorosłych woda stanowi około 60% całkowitej masy ciała. Całkowita woda ustroju znajduje się w dwóch podstawowych przedziałach — dwie trzecie jej objętości w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, a jedna trzecia w przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Mimo dziennych wahań podaży płynów i wody organizm dzięki mechanizmom równowagi wodnej utrzymuje stały skład płynów w poszczególnych przedziałach. Właściwa objętość przedziału zewnątrzkomórkowego jest niezbędna dla utrzymania prawidłowego średniego ciśnienia tętniczego i prawidłowej objętości napełnienia lewej komory serca. Mechanizm utrzymania równowagi płynowej zależy od współdziałania dwóch kluczowych dróg: aferentnej zależnej od osmoreceptorów wrażliwych na zmiany efektywnej objętości krwi krążącej oraz drogi eferentnej regulującej wielkość wydzielania sodu przez nerki. Stężenie sodu determinuje objętość przestrzeni płynowej zewnątrzkomórkowej. Niedobór płynów/hipowolemia mogą być wynikiem zmniejszonej poda-

ży, utraty czy ucieczki płynu do tak zwanej trzeciej przestrzeni. Z klinicznego punktu widzenia odwodnienie jest stanem, w którym dochodzi do nadmiernej utraty wody z lub bez sodu przekraczającej możliwości kompensacyjne organizmu. Zaburzenia gospodarki wodnej są związane z zaburzeniami gospodarki sodowej, a odwodnienie może mieć charakter izotoniczny, hipotoniczny lub hipertoniczny. Odwodnienie powoduje przede wszystkim zaburzenia regulacji ciśnienia tętniczego, spadki ortostatyczne ciśnienia tętniczego czy zasłabnięcie. Odpowiedź neurohormonalna na odwodnienie pozwalająca na utrzymanie ciśnienia tętniczego wiąże się z aktywacją układu sympatycznego i zwiększeniem stężenia angiotensyny II w krążeniu. Obraz kliniczny stanu odwodnienia zależy od hipowolemii i zmniejszenia objętości płynu przestrzeni pozakomórkowej i wewnątrzkomórkowej. Dominują objawy ze strony układu krążenia i ośrodkowego układu nerwowego.

**Forum Nefrologiczne 2012, tom 5, nr 1, 73–78**

**Słowa kluczowe: odwodnienie, hipowolemia, zaburzenia gospodarki sodowej**

## Piśmiennictwo

1. Rabbitts J.A., Strom N.A., Sawyer J.R i wsp. Influence of endogenous angiotensin II on control of sympathetic nerve activity in human dehydration. *J. Physiol.* 2009; 587: 5441–5449.
2. Kimmerly D.S., Shoemaker J.K. Hypovolemia and neurovascular control during orthostatic stress. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2002; 282: H645–H655.
3. Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2005.
4. Johnson R.J., Feehally J. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2005; 9: 1–20.
5. Brenner B.M. Brenner & Rector's. *The Kidney* 2000; 1: 795–925.
6. Peters H.P.E., Robben J.H., Deen P.M.T. i wsp. Water in health and disease: new aspects of disturbances in water metabolism. *N. J. Med.* 2007; 65: 325–332.
7. Wenner M.M., Rose W.C., Delaney E.P. i wsp. Influence of plasma osmolality on baroreflex control of sympathetic activity. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2007; 293: H2312–H2319.