

ILONA POKORA<sup>1</sup>, STANISŁAW POPRZĘCKI<sup>2</sup>

## ZMIANY STĘŻENIA ALDOSTERONU W OSOCZU PODCZAS REHYDRATAcji PROWADZONEJ PO DZIAŁANIU STRESU CIEPŁA: WPŁYW RODZAJU STOSOWANEGO NAPOJU

### Streszczenie

Celem badań była ocena zmian stężenia aldosteronu podczas rehydratacji prowadzonej po stresie ciepła, w warunkach przyjmowania we wczesnym okresie rehydratacji: wody (DH/T-H<sub>2</sub>O), roztworu izotonicznego (DH/T-GET) lub bez uzupełniania strat wody w organizmie (DH/T-NF). Stres ciepła-egzogenny (HS) indukowano pobytem w suchej saunie (temperatura ok. 80°C, wilgotność względna ok 25%) przez 60 minut. Od 2h do 24h rehydratacji badani spożywali wodę ad libitum. Wyniki uzyskane w badaniach wykazały, że stres ciepła spowodował ok. 1,6°C wzrost temperatury wewnętrznej ciała, 1% redukcję masy ciała, około 3% redukcję objętości osocza i istotny wzrost stężenia aldosteronu w osoczu. Stężenie aldosteronu było istotnie statystycznie różnicowane rodzajem napoju spożywanego w okresie rehydratacji. Odnotowano istotnie niższe stężenie aldosteronu w 24h restytucji w grupie spożywającej roztwór izotoniczny w porównaniu do grupy DH/T-NF jednak nie różniło się ono istotnie od grupy spożywającej wodę.

Wyniki uzyskane w badaniach wskazały, że rodzaj spożywanych napojów w okresie wczesnej rehydratacji 0-2h nie wpływa istotnie na zmiany stężenia aldosteronu po stresie cieplnym a szybkie przywrócenie izowolemii podczas rehydratacji ogranicza wzrost stężenia aldosteronu po stresie ciepła.

**Słowa kluczowe:** aldosteron, rehydratacja, stres ciepła, odwodnienie cieplne

### Wprowadzenie

Aldosteron (ALDO) jest hormonem, który reguluje zawartość jonów sodowych w organizmie poprzez wpływ na resorpcję zwrotną sodu w nerkach. U ludzi hormon ten może także stymulować absorbcję zwrotną sodu w gruczołach potowych. Stężenie ALDO w osoczu zależy od pozycji ciała badanych i ilości wprowadzanego wraz z dietą sodu [2]. Przyjmowanie sodu w dużych ilościach (4,5 - 31 g/d) zmniejsza sekrecję aldosteronu. Kontrolę nad sekrecją aldosteronu sprawują baro-, chemo- i wolumoreceptory umiejscowione w samych nerkach lub poza nimi. Zmniejszenie objętości

---

<sup>1</sup> Dr I. Pokora, Zakład Fizjologii,

<sup>2</sup> dr hab. S. Poprzęcki, Zakład Biochemii, Katedra Nauk Fizjologiczno-Medycznych, AWF, ul. Mikołowska 72a, Katowice

krwi krążącej, ciśnienia krwi, ukrwienia nerek, zubożenie ustroju w sód, stymulacja układu adrenergicznego oraz zwiększenie ładunku sodowego docierającego do płamki gęstej aparatu przykłębuszkowego zwiększają wydzielanie reniny. Renina zwiększając stężenie angiotensyny I, a następnie II i III nasila wydzielanie aldosteronu [14]. Poziom aldosteronu we krwi podlega wahaniom w cyklu dobowym, co prawdopodobnie związane jest z dobowym rytmem obciążania organizmu sodem [11].

Zwiększenie sekrecji ALDO obserwuje się także podczas długotrwałych wysiłków, które przebiegają bez prawidłowej rehydratacji [2, 3, 4, 5]. Wśród pierwotnych przyczyn współistniejących ze wzrostem sekrecji tego hormonu, wskazuje się: obniżenie objętości osocza (PV), zwiększenie osmolalności i stężenia sodu (Na) oraz zwiększenie aktywności reniny [5, 8, 18]. Synteza aldosteronu w korze nadnerczy zależy od aktywności enzymu konwertującego przemiań cholesterolu do aldosteronu. Ekspresja genu kodującego ten enzym (CYP11B2) jest kontrolowana przez stężenie sodu oraz aktywację systemu renina-angiotensyna (RAS) [25]. Transkrypcja genu CYP11B2 wzrasta w warunkach deficytu sodu i angiotensyny II we krwi oraz zwiększonej podaży potasu w diecie. Hamująco na syntezę ALDO wpływa długotrwałe podawanie dużych dawek hormonu adrenokortykotropowego ACTH.

Stres ciepła, któremu nie towarzyszy rehydratacja może powodować hiperosmolalność, hipowolemię i zwiększać sekrecję aldosteronu [1, 8]. Właściwie prowadzona rehydratacja podczas i po zakończeniu wysiłku, lub stresu ciepła, ogranicza sekrecję aldosteronu [12, 13]. Ograniczenie sekrecji aldosteronu poprawia przywracanie izowolemii poprzez zwiększenie diurezy i natriurezy. Przypuszcza się, że wpływ na ograniczenie sekrecji ALDO może wywierać rodzaj spożywanego napoju. Francesconi i wsp. [9] stosując po wysiłku przebiegającym z odwodnieniem wodę, lub roztwory elektrolitowe-wodne obserwowali w obu analizowanych procesach rehydratacji obniżenie stężenia aldosteronu we krwi. Można przypuszczać, że stosowanie w okresie uwadniania organizmu, roztworów o różnym ładunku osmotycznym, może różnicować przebieg uwadniania organizmu i wpływać na sekrecję aldosteronu po działaniu ciepła.

Costil i Sparks [6] stosując po odwodnieniu termicznym roztwór glukozy oraz roztwory elektrolitowe stwierdzili, że rehydratacja przebiegała sprawniej po ich spożyciu niż po zastosowaniu czystej wody. Kenefick i wsp. [12] uważają, że zarówno infuzja, jak i przyjmowanie roztworów zawierających sód, przyspiesza proces uwadniania organizmu, występuję jednak różnice w szybkości odnowy zasobów wody w organizmie po zastosowaniu r-ru 0.9% i 0.45% r-ru NaCl. Nose i wsp. [22] uważają, że stosowanie podczas rehydratacji napoju wzbogaconego w sód, w porównaniu do czystej wody, poprawia szybkość odnowy objętości osocza (PV) i obniża aktywność osoczową reniny (co ogranicza wzrost sekrecji aldosteronu).

Uważa się, że skuteczność rehydratacji organizmu uzależniona jest od rodzaju napoju i jego efektywności w indukowaniu zmian w kierunku działania siły osmotycz-

nej i klirensie czystej wody. W przypadku stosowania roztworów o zwiększonej molalności oczekiwać można zwiększenia skuteczności odnowy objętości PV w porównaniu do napojów o małej toniczności. Biorąc powyższe pod uwagę wydaje się, że spożywanie, napojów o zbliżonej objętości, ale różnej molalności może wpływać na tempo odnowy zasobów wodnych i oddziaływać na wielkość syntezy i/lub uwalnianie aldosteronu do krwi.

Celem badań była ocena zmian stężenia aldosteronu w osoczu w okresie rehydratacji po stresie ciepła po wprowadzeniu (we wczesnym okresie rehydratacji): 1) wody oraz 2) roztworu elektrolitowo-węglowodanowo-wodnego i porównanie otrzymanych wyników z przebiegiem rehydratacji bez uzupełniania płynów (we wczesnym okresie jego trwania).

### **Materiał i metody badań**

W badaniach uczestniczyło 12 zdrowych mężczyzn (wiek  $21,01 \pm 1,2$  lat, masa ciała  $73,12 \pm 4,9$  kg, wysokość ciała  $179,3 \pm 6,12$  cm, powierzchnia ciała  $1,94 \pm 0,09$  m<sup>2</sup>, zawartość tkanki tłuszczowej  $14,2 \pm 2,6\%$ ,  $VO_{2max}$   $54,43 \pm 2,2$  ml kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>), którzy nie uprawiali sportu wyczynowo i nie byli aklimowani do ciepła. Mężczyźni brali udział w trzech doświadczeniach. W każdym z nich poddani zostali egzogennemu stresowi cieplnemu (HS), który indukowano pobytem w suchej saunie (temperatura w saunie  $85 - 90^{\circ}C$ , wilgotność względna 25%), 3-krotnie po 15 minut z kilkuminutową przerwą na zimny tusz. Podczas pobytu w saunie badani nie uzupełniali utraconych płynów.

Po zakończeniu działania HS aż do końca 2h odpoczynku uzupełniali utracone płyny spożywając w doświadczeniu **I** - czystą wodę (DH/T-H<sub>2</sub>O), w doświadczeniu **II** roztwór izotoniczny Getorade (DH/T-GET), a w doświadczeniu **III** do zakończenia 2h wypoczynku badani nie uzupełniali strat masy ciała (DH/T-NF). Ilości przyjmowanych płynów w doświadczeniu I i II odpowiadały wielkościom utraconej po HS masy ciała. Po zakończeniu szybkiej fazy wypoczynku (0-2h) aż do 24h restytucji badani spożywali płyny niskoelektrolitowe ad libitum. Przez trzy dni przed udziałem w badaniach oraz do 24h restytucji badani pozostawali na diecie mieszanej. Dokonano oceny ilości sodu i potasu wprowadzanego wraz z dietą do organizmu (Dietetyk 2): sod w ilościach 3,98 ng/d i potas 3,75 ng/d.

Przed stresem cieplnym, po stresie, po odpoczynku oraz w 24h restytucji badanych ważono (waga BIA, Tanita), mierzono temperaturę kanału słuchowego (termometr Ellab, Dania) oraz dokonywano oceny składu ciała (BodyStaat 1500, UK). Ponadto pobierano badanym próbki krwi z żyły odłokciowej w których oznaczano: stężenie hemoglobiny (HB- Hemocue-Hb, Szwecja) oraz wartości wskaźnika hematokrytowego (HCT). W oparciu o wyżej wzmiankowane parametry obliczano zmiany objętości osocza krwi  $\Delta PV\%$  [7]. Z pomiaru zmian termicznych ciała oceniano wielkość zaburzeń termicznych, który były konsekwencją ekspozycji badanych na stres ciepła.

Zmiany stężenia aldosteronu oceniano za pomocą zestawu diagnostycznego RIA, Aldosterone DSL-8600, UK. Stężenie jonów sodowych w osoczu ( $\text{Na}^+$ ), oznaczano fotometrycznie (Eppendorf-EFOX, Niemcy). Osmolalności osocza oznaczano osmometrem (osmometr, Vapor-Wescor, USA).

Bezwzględne stężenia aldosteronu oraz stężenia jonów sodowych korygowano o zmiany objętości osocza.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Dla każdego ocenianego parametru przeprowadzono test Shapiro-Wilka sprawdzając zgodność jego rozkładu z rozkładem normalnym. W przypadku zmiennych mających rozkład zbliżony do normalnego wykorzystano: dwuczynnikową analizę wariancji z powtarzanymi pomiarami (ANOVA-MANOVA,) oraz test post-hoc Tukey'a. Przeprowadzenie powyższych analiz poprzedzono testem Levene'a sprawdzającym jednorodność wariancji.

## Wyniki i dyskusja

Wyniki uzyskane w badaniach wykazały, że zastosowany stres ciepła spowodował ok.  $1,6^{\circ}\text{C}$  wzrost temperatury wewnętrznej ciała, 1% redukcję masy ciała i istotny wzrost stężenia aldosteronu w osoczu (tab. 2). Analiza wariancji prowadzona dla oceny zmian stężenia aldosteronu w osoczu wykazała, że rodzaj napoju spożywanego w okresie rehydratacji ( $p < 0,05$   $F=16,2$ ) istotnie statystycznie różnicuje jego stężenie w osoczu. Efektywność oddziaływania napoju zależy od czasu oceny stężenia ALDO podczas rehydratacji ( $p < 0,001$   $F=132$ ). Stwierdzono statystycznie istotną wzajemną interakcję w oddziaływaniu charakteru rehydratacji i czasem jej trwania (rodzaj napoju x czas trwania rehydratacji) na stężenie aldosteronu w przeprowadzonym doświadczeniu ( $p < 0,005$   $F=4,36$ ).

Tabela 1

Charakterystyka zawartości całkowitej wody (TBW), objętości wody pozakomórkowej (ECV), objętość wody wewnątrzkomórkowej (ICV), stężenia jonów sodowych (Na) oraz osmolalności osocza (Osm) badanych przed ekspozycją na działanie ciepła  
Characteristics of: total body water (TBW), extracellular (ECV) and intracellular (ICV) water volume, plasma sodium concentration (Na) and plasma osmolality (Osm) in tested subjects before heat stress.

Na ( $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ) K ( $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	146.2±3.75 4.2±0.58
TBW (L)	43.6
ECV (L)	14.4
ICV (L)	29.22
Osmolalność ICV i ECF	284.1
Całkowita ilość osmomoli	8593.6

Ocena zmian objętości osocza (PV%) po HS wykazała, że badani w wyniku zastosowanego odwodnienia termicznego utracili ok. 3% objętości osocza (tab. 2). Przyjmuje się, że nie przyjmowanie płynów po stresie cieplnym, niewłaściwy skład napojów lub opóźnione uzupełnianie strat wody znacząco wydłuża czas działania skut-

ków hipertermii na organizm i wpływa na charakter zaburzeń wodno-elektrolitowych powstających w organizmie [4, 16]. W przeprowadzonych badaniach nie odnotowano istotnych różnic w stężeniu jonów sodowych oraz osmolalności osocza w 2h i 24h rehydratacji pomiędzy badanymi grupami, jakkolwiek w każdej z analizowanych grup były one istotnie wyższe po HS i w 2h rehydratacji niż w spoczynku (tab. 2).

Charakter spożywanych płynów we wczesnym okresie rehydratacji miał istotny wpływ na stężenie aldosteronu w osoczu ( $p < 0.05$   $F = 16,2$ ). Odnotowano istotnie niższe stężenie ALDO w 24h restytucji w grupie spożywającej roztwór izotoniczny w porównaniu do grupy NF ( $p < 0.05$ ). Stężenie analizowanego hormonu nie różniło się jednak istotnie w porównaniu do grupy spożywającej wodę (tab. 2). Convertino i wsp. [2] uważają, że zmiany aktywności reniny (PRA) (podczas wysiłku) pozostają niezależne od zmian objętości osocza, stężenia jonów sodowych i wzrostu osmolalności. Autorzy sądzą, że najsilniejszym stymulatorem uwalniania reniny w tych warunkach jest aktywacja układu współczulnego towarzysząca wysiłkowi fizycznemu oraz bezpośredni jej wpływ na aparat przykłębuszkowy w nerkach. Wyniki ich badań dowiodły, że możliwe są zmiany w sekrecji aldosteronu niezależne od zaburzeń związanych z objętością osocza czy ilością jonów sodowych. Zdaniem McDougall (17) sekrecja aldosteronu zależy głównie od zmian stężenia potasu i aktywacji systemu renina –angiotensyna, w mniejszym stopniu od wzrostu stężenia sodu. Wyniki uzyskane w badaniach pozostają w zgodzie z obserwacjami cytowanych autorów stwierdzono bowiem zbliżone stężenia ALDO w grupie DH/T-NF i DH/T-GET w 2h rehydratacji. W 24h rehydratacji stężenie ALDO było istotnie niższe w grupie DH/T-GET w porównaniu do grupy DH/T-NF, co wskazuje na zróżnicowanie w obu warunkach aktywacji systemu renina-angiotensyna.

Rico-Sanz i wsp. [23] twierdzą, że przyjmowanie czystej wody w okresie rehydratacji powoduje szybki spadek stężenia sodu i osmolalności osocza. Obniżenie molalności osocza zmniejsza pragnienie, hamuje sekrecję wazopresyny i przyjmowanie płynów, co sprzyja zwiększonej produkcji moczu. Przyjmowanie napojów wodnych w okresie rehydratacji nie spowodowało obniżenie osmolalności osocza w porównaniu do wartości spoczynkowych nie odnotowano również istotnych różnic w molalności osocza zależnych od charakteru spożywanego napoju ( $p > 0,05$   $F = 0,38$ ). W obu badanych grupach spożywających roztwór izotoniczny (DH/T-GET) oraz wodę (DH/T-H<sub>2</sub>O) w 2h rehydratacji odnotowano zwiększenie objętości osocza ( $\Delta PV\%$ ; tab. 2). W grupie DH/T-NF niedobór objętości osocza był mniejszy niż bezpośrednio po HS jednak nadal w tej grupie badani nie odnowili zasobów wody osocza.

Zwykle po stresie ciepła wzrasta osmolalność i stężenie jonów sodowych w osoczu [19, 21]. Podobne wyniki otrzymano w niniejszych badaniach (Tabela 2) wykazano w nich jednak, że bez względu na rodzaj spożywanego napoju w 2h rehydratacji analizowane wskaźniki osiągały wartości zbliżone do spoczynku.

Stosując w swoich badaniach stres ciepła, któremu towarzyszyła ok. 3% redukcja masy ciała Kenefick i wsp. [13] obserwowali, hiperosmotyczność, hipowolemię zwiększone stężenie aldosteronu w osoczu. Cytowani autorzy podobnie jak w obecnym doświadczeniu nie stwierdzili istotnych różnic w objętości osocza, bezwzględnych zmianach molalności osocza i stężeniu aldosteronu zależnych od rodzaju napoju stosowanego w okresie rehydratacji. Zdaniem autorów przyjmowanie zbliżonych objętości płynów może maskować wpływ charakteru spożywanego napoju na analizowane parametry.

Tabela 2

Ocena wybranych wskaźników charakteryzujących cechy odwodnienia termicznego po działaniu stresu ciepła (HS) i przebieg rehydratacji u badanych (spożywających wodę; DH/T-H<sub>2</sub>O, spożywających roztwór izotoniczny- DH/T-GET, bez uzupełniania płynów we wczesnym okresie rehydratacji 0-2h DH/T-NF).  
Estimation of selected parameters characteristics: thermal dehydration after heat stress (HS) and time course of rehydration in tested subjects (water DH/T-H<sub>2</sub>O, isotonic solution DH/T-GET, and without drink in early phase of rehydration 0-2h DH/T-NF)

	DH/T-H <sub>2</sub> O	DH/T -GET	DH/T - NF
<b>Przed DH/T</b>			
Osocze:			
Aldosteron (pmol/L)	479±65	325±95	317±40
Osm (mOsM)	289,7±15,8	284,7±8,4	286,66±11,5
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	145,2±3,1	144,7±1,0	147,55±1,3 <sup>#</sup>
<b>Bezpośrednio po DH/T del PV% = -2,97%</b>			
Osocze:			
Aldosteron (pmol/L)	1734±177*	1533±270* <sup>†</sup>	1537±225*
Osm (mOsM)	303±1,9*	298±2,7* <sup>†</sup>	295±2,5* <sup>&amp;</sup>
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	147,1±1,2*	145,4±3,1*	148,9±3,9* <sup>#</sup>
<b>Po 2h rehydratacji del PV%=4,4% del PV%=1,5% del PV%=-1,34%</b>			
Osocze:			
Aldosteron (pmol/L)	1200±234*	1010±358*	1100±315*
Osm (mOsM)	285,1±6,7	285,1±3,2	284,8±2,8
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	143,1±0,7	146,1±1,2	145,98±0,49
<b>Po 24h rehydratacji del PV%=-0,7% del PV%=-0,5% del PV%=-1,2%</b>			
Osocze:			
Aldosteron (pmol/L)	600±190*	587,9±78*	717±150* <sup>#</sup>
Osm (mOsM)	283±3,7	287,3±3,0	287,3±6,5
Na <sup>+</sup> (mmol/kg H <sub>2</sub> O <sub>osocza</sub> )	142,8±3,3	145,2±2,7	144,1±2,3

p<0,05 różnice pomiędzy grupą DH/T -GET i DH/T- H<sub>2</sub>O

DH/T- H<sub>2</sub>O- grupa stosująca wodę w procesie rehydratacji

DH/T-GET- grupa stosująca w procesie rehydratacji roztwór izotoniczny „Gatorade”

DH/T-NF- grupa nie przyjmująca do 2h po działaniu stresu ciepła na organizm żadnych napojów

del PV% przyrost objętości osocza

\* p<0,05 różnice w porównaniu do wartości spoczynkowych

# p<0,05 różnice pomiędzy grupą DH/T-NF i DH/T -GET

& p<0,05 różnice pomiędzy grupą DH/T-NF i DH/T- H<sub>2</sub>O

Wyniki obecnej pracy pozostają w zgodzie ze spostrzeżeniami Kenefick i wsp. [13], w których badacze obserwowali, że przyjmowanie napojów w ilościach odpowiadających utraconej masie ciała powoduje występowanie podobnych zmian w sekrecji aldosteronu w grupie spożywającej roztwory izotoniczne i wodę.

Wyniki uzyskane w obecnej pracy uwypuklają znaczącą rolę przebiegu rehydracji (szybkości) w przywracaniu izowolemii i wskazują, że rodzaj spożywanego napoju we wczesnym okresie rehydracji nie wpływa na wielkość sekrecji aldosteronu po stresie ciepła. Wyniki świadczą również, że zmiany wolemii różnicowane podczas rehydracji i zależne od rodzaju stosowanego uwadniania są najsilniejszym oddziaływaniem regulującym wielkość sekrecji aldosteronu po stresie ciepła.

### Wnioski

1. Rodzaj spożywanych napojów w okresie wczesnej rehydracji od 0 - 2h nie wpływa istotnie na zmiany stężenia aldosteronu po stresie cieplnym.
2. Szybkie przywracanie izowolemii podczas rehydracji ogranicza wzrost stężenia aldosteronu po stresie ciepła.

### Literatura

- [1] Caldwell J., Ahonen E., Nousiainen U.: Differential effects of sauna-, diuretic-, and exercise-induced hypohydration. *J.Appl. Physiol.* 1984, 57; 1018
- [2] Convertino V.A., Keil L.C., Bernauer E.M., Greenleaf J.E.: Plasma volume, osmolarity, vasopressin, and rennin activity during graded exercise in man. *J.Appl.Physiol.* 1981, 50, 123
- [3] Convertino V., Brock P., Keil L., Bernauer E., Greenleaf J.: Exercise training-induced hypovolemia: role of plasma albumin, rennin and vasopressin. *J.Appl.Physiol.* 1980, 48; 665
- [4] Costil D., Cote R., Fink W., Van Handel P.: Muscle water and electrolyte distribution during prolonged exercise *Int.J.Sports Medicine* 1981, 2, 130
- [5] Costill D.L., Braham G., Fink W., Nelson R.: Exercise induced sodium conservation: changes in plasma rennin and aldosterone. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1976, 8, 209
- [6] Costill D.L., Sparks K.E.: Rapid fluid replacement following thermal dehydration. *J.Appl.Physiol.* 1973, 34, 299
- [7] Dill D., Costill D.: Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J. Appl. Physiol* 1974, 37: 247
- [8] Francesconi R.P., Hubbard R.W.: Chronic low-sodium diet in rats: responses to severe heat exposure. *J.Appl.Physiol.* 1985, 58, 152
- [9] Francesconi R.P., Sawka M.N., Pandolf K.B.: Hypohydration and heat acclimation: plasma rennin and aldosterone during exercise. *J.Appl.Physiol.* 1983, 55, 1790
- [10] Gisolfi C.V., Summers R.D., Schedl H.P., Bleiler T.L., Oppliger R.A.: Human intestinal water absorption: direct vs. indirect measurements. *Am.J.Physiol.* 1990, G216-G222.
- [11] Katz F.H., Romfh P., Smith J.A.: Diurnal variation of plasma aldosterone, cortisol and renin activity in supine man. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 1975, 40, 125
- [12] Kenefick R.W., Maresh C.M., Armstrong L.E., Castellani J.W. et al.: Plasma vasopressin and aldosterone responses to oral and intravenous saline rehydration. *J.Appl.Physiol.* 2000, 89, 2117
- [13] Kenefick R.W., Maresh C.M., Armstrong L.E., Riebe D. et al.: Rehydration with fluid of varying tonicities: effects on fluid regulatory hormones and exercise performance in the heat. *J.Appl.Physiol.* 2007, 102, 1899

- [14] Kokot F.: *Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii* PZWL Warszawa 1993
- [15] Kozłowski S., Greenleaf J., Turlejska E., Nazar K.: Extracellular hyperosmolality and body temperature during physical exercise in dogs. *Am. J. Physiol.* 1980, 239, R180
- [16] McConell G.K., Burge C.M., Skinner S.L., Hargreaves M.: Influence of ingested fluid volume on physiological responses during prolonged exercise. *Acta Physiol. Scand.* 1997, 160, 149
- [17] McDougall J.G.: Physiology of aldosterone secretion. *NIPS*, 1987, 2, 126. 18. Mielin B., Koulmann N., Jimenez Ch., Savourey G., et. all. Comparison of passive heat or exercise-induced dehydration on renal water and electrolyte excretion: the hormonal involvement. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2001, 85, 250
- [18] Montain S.J., Coyle E.F.: Fluid ingestion during exercise increases skin blood flow independent of increases in blood volume. *J. Appl. Physiol.* 1992, 73, 903
- [19] Moses A.M., Miller M., Streeten D.H.P.: Quantitative influence of blood volume expansion on the osmotic threshold for vasopressin release. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1967, 27, 655
- [20] Nielsen B.: Effects of changes in plasma volume and osmolality on thermoregulation during exercise. *Acta Physiol. Scand.* 1974, 90, 725
- [21] Nose H., Mack G., Shi X., Nadel E.: Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. *J. Appl. Physiol.* 1988, 65, 325
- [22] Rico-Sanz J., Frontera W., Rivera M., Riviera-Brawn A., Mole P., Meredith C.: Effects of hyperhydration on total body water temperature regulation and performance of elite young soccer players in a warm climate. *Int. J. Sports Med.* 1996, 17/2, : 85
- [23] Yang R., Mack G., Wolfe R., Nadel E.: Albumin synthesis after intense intermittent exercise in human subjects. *J. Appl. Physiol.* 1998, 84, 584
- [24] Ye P., Kenyon Ch.J., Mackenzie S.M., Seckl J.R., Fraser R., Connell J.M.C., Davies E.: Regulation of aldosterone synthase gene expression in the rat adrenal gland and central nervous system by sodium and angiotensin II. *Endocrinology* 2003, 144, 3321-3328

#### CHANGES OF PLASMA ALDOSTERONE CONCENTRATION DURING REHYDRATION AFTER HEAT STRESS: AN INFLUENCE OF KIND INGESTED DRINK

##### Summary

The aim of this study was to examine changes of plasma aldosterone concentration during rehydration after heat stress.

This experiment consisted with three circumstances of effective rehydration accepting in early phase: water consumption (DH/T-H<sub>2</sub>O), isotonic solution (DH/T-GET) and (DH/T-NF) or without supplementing drink during early phase (0-2h) of rehydration to replacement water lost after heat stress. After 2h recovery to 24h rehydration all subjects intake water ad libitum.

The subjects were exposed to heat stress (HS) for 60 min in a sauna bath (80 °C, rh 25%) and then rehydrated to 24h. Heat stress caused an increase of body temperature (1,6 °C), reduction of body mass (1%), reduction of plasma volume (3%) and significant increase of plasma aldosterone concentration. With start rehydration plasma volume increased. Aldosterone concentration at 24h recovery was significantly lower in DH/T-GET in comparison to DH/T-NF group, however did not differ significantly from DH/T-H<sub>2</sub>O group.

Results obtained in this study showed, that kind of consumed drink during early phase of rehydration did not influence significantly on plasma aldosterone concentration after heat stress. Increase of effectively rehydration in restoration whole body water balance limits aldosterone secretion after heat stress

**Key words:** aldosterone, heat stress, rehydration, thermal dehydration ☒