

Co je dobré vědět o sodíku

doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.

Sodík jako významný extracelulární kationt se podílí na řadě reakcí organismu. Předložený článek si všímá fyziologie a metabolismu tohoto iontu, i z toho plynoucích výstupů pro klinickou praxi v podobě nejenom výživových doporučení, ale také diagnostiky hypo- a hypernatremie, včetně možných lékových interakcí.

Klíčová slova: metabolismus, hyponatremie, hypernatremie, natriureza, lékové interakce.

Historie

Člověk je svojí historií pevně spjat s tímto minerálem a to ještě z dob před jeho chemickým popisem a objevem. Vždy byl také v podobě kamenné či kuchyňské soli velmi důležitým obchodním artiklem. Jak se žije bez této sloučeniny známe z pohádky Sůl nad zlato.

Novodobá historie začíná rokem 1808, kdy Davy (Velká Británie) objevil sodík, v roce 1926 potvrdil esencionalitu pro fyziologický růst organismu St. John, v roce 1927 popsal Clark osmotický účinek sodíku na srdce. V roce 1966 Woodbury popsal Na-K-pumpu jako podklad klidového a akčního membránového potenciálu buňky, v roce 1972 Coleman se spolupracovníky popsal možnou souvislost mezi koncentrací sodíku v krevním séru a výskytem krevního tlaku.

Fyziologie

Sodík je zařazován mezi hlavní extracelulární kationty lidského organismu. Jeho zastoupení v organismu uvádí tabulka 1, zatímco tabulka 2

uvádí nejčastější fyziologické hodnoty jeho metabolismu.

Sodík je přijímán nejčastěji v podobě chloridu sodného. Obecně platí, že až 50 % soli se přidává při zpracování v kuchyni při přípravě pokrmů; čím vyšší je stupeň přípravy daného kulinařského produktu, tím v něm bývá i vyšší obsah kuchyňské soli. Naopak vztah mezi Na/K můžeme označit za nepřímou úměru, čím více je sodíku v potravíně, tím méně potravina obsahuje draslíku.

Vstřebávání ve střevě probíhá transcelulárně i paracelulárně, přičemž jsou možné nejrůznější mechanismy v závislosti na velikosti hodnoty elektrického odporu dané oblasti gastrointestinálního traktu, probíhá pasivně i aktivně, přitom aktivní transport je možný prakticky výlučně transcelulárně (schéma 1). Resorpce sodíku se uskutečňuje převážně ve střední a distální části tenkého střeva, obdobně probíhá i v oblasti tlustého střeva pouze s tím rozdílem, že aldosteron účinně podporuje resorpci sodíku také přes buňku sliznice tlustého střeva – přes kolonocyty.

Přítomnost sodíku ve střevě je důležitá z hlediska resorpce dalších látek – monosacharidů (vyjma fruktózy), některých vitaminů (B₁, B₂, C, kyseliny listové, biotinu (transport uskutečňuje mechanismem tzv. sekundárního aktivního transportu).

Sodík se z organismu vylučuje močí, stolicí, potem. Pro udržení homeostázy sodíku v organismu má rozhodující význam ledvina. Přibližně 85 % sodíku se z primární moči resorbuje v oblasti proximálního kanálku, 14,5 % v distálním a pouze okolo 0,5 % je vyloučeno do moči. Pro zajištění transportu vody a iontů je nezbytné anatomické uspořádání jednotlivých kanálků nefronu, kde různá propustnost pro sodík a pro vodu v jednotlivých oddílech vytváří velmi účinný rozdíl osmotických poměrů jako předpoklad pro spuštění tzv. protiproudního systému zpětného vstřebávání vody ledvinou. Uvědomíme-li si, že denně vzniká okolo 150–170 l primární moči a že denně organismus vyloučí pouze okolo 1,5 l definitivní moči, pak rozdíl mezi objemem primární a definitivní moče je mírou účinnosti výše zmíněného systému.

Samotné ledviny se podílejí na metabolismu regulace homeostázy sodíku i dalšími mechanismy. Průtok ledvinou i efektivní filtrační tlak při vzniku primární moči je velmi účinně ovlivněn právě koncentrací sodíku v plazmě přitékající krve. Vzrůst, ale i pokles filtračního tlaku, spouští reakce, ovlivňující přímo i nepřímo metabolismus sodíku (schéma 2).

1. Pocit žízně

Pocit žízně je vyvolán nárůstem koncentrace sodíku v séru, prostřednictvím osmoticky aktivních látek (například alkohol) či poklesem extracelulárního objemu. Výsledkem je i nárůst koncentrace antidiuretického hormonu (ADH), který vede ke zvýšené zpětné resorpci vody v distálním sběrném kanálku. Pocit žízně a následné doplnění vody je velmi důležitým mechanismem. Jen pro informaci uvádím, že nárůst osmolality séra o 1–2 % je subjektivně pocíťováno jako velmi významný pocit žízně. Zvýšení osmolality nad 2 procenta představuje tíživý pocit nedostatku tekutin; nutno pamatovat u nemocných ve stádiích sníženého vědomí (pocit nedostatku tekutin je – vedle bolesti, pocíťován jako jeden z nejvýznamnějších nociceptivních vjemů).

2. Renin-angiotensin-aldosteronový systém

Snížení perfuze ledviny – ať už způsobený poklesem krevního tlaku či snížením cirkulujícího

Tabulka 1. Rozložení sodíku v organismu

Rozdělení	mmol/kg tělesné hmotnosti	podíl na celkovém množství v %
organismus	58,0	100
intracelulárně	1,4	2,4
extracelulární – směnitelný	39,6	68,3
extracelulární – celkový	56,6	97,6
plazma	6,5	11,2
intersticiální tekutina, lymfa	16,8	29,0
šlachy a chrupavka	6,8	11,7
transcelulární tekutina	1,5	2,6
kosti – celkově	25,0	43,1
kosti – směnitelná část	8,0	13,8

Tabulka 2. Fyziologické hodnoty sodíku

Tělesná tekutina	mmol/l
krevní plazma	135–145
denní ztráty močí	100–150
pot	10–40
denní přívod	70–350

Přepočty: 1 mmol Na⁺ = 23 mg; 1 g NaCl = ca 0,4 g Na⁺ + 0,6 g Cl⁻; Na⁺ (v mg) × 2,5 = NaCl (mg)



objemu, aktivuje endokrinní systém osy renin-angiotensin-aldosteron. Výsledkem je nejenom zvýšená retence sodíku v organismu, ale i nárůst systémového krevního tlaku.

3. Atriální natriuretický peptid

Nárůst objemu cirkulující tekutiny a zvýšení tlaku v oblasti pravé síně vede k vylučování atriálního natriuretického peptidu, který významně zvyšuje vylučování sodných iontů v ledvinách. Vzájemné vztahy jsou uvedeny na schématu 2.

Sodík je převážně extracelulární iont. Jeho význam v buňce je dán především ději, spojenými s přesunem sodných iontů do buňky s následnou změnou elektrických vlastností buňky – vznikem akčního potenciálu. Tento děj je způsoben krátkodobým zvýšením propustnosti membrány buňky pro sodné ionty.

Klinika

Hyponatremie

Snížená koncentrace sodíku v séru ($<135 \text{ mmol/l}$) se může vyskytovat jako **normovolemická** ($\downarrow$ celkové tělesné vody a $\downarrow\downarrow$ celkového Na^+), se kterou se setkáváme při ztrátách ze zažívacího traktu – zvracení, průjem, re-

distribuce do třetích prostor – peritonitida, pankreatitis, popáleniny, ztráty kůží, ztráty moči – diuretika, deficit mineralokortikoidů, osmotická diuréza, **euvolemická** ($\uparrow$ celkové tělesné vody a fyziologický obsah Na^+), nejčastěji způsobená hypothyreózou, deficitem glukokortikoidů, léky, stresem, **hypervolemická** ($\uparrow\uparrow$ celkové tělesné vody a $\uparrow$ celkového Na^+), která provází nefrotický sy, cirhózu jater, selhání srdce i ledvin, **redistribuční** (únik vody z buňky do extracelulárních prostor při celkově nezměněné celkové tělesné vodě) nejčastěji pozorovaná při hyperglykémii a po infúzi manitolu a **pseudohyponatremie**, se

kterou se setkáváme po nadměrném příjmu proteinů či lipidů.

Klinicky se hyponatremie projevuje letargií i agitovaností, ortostatickou hypotenzí, tachykardií, anorexií, hypotermií, Cheyn-Stokesovým dýcháním, mohou být přítomné svalové křeče.

Řada onemocnění je spojena s hyponatremií (Addisonova nemoc, hypothyroidismus, hypopituitarismus, nefrotický sy); jsou to ale také podávané léky, které se významně podílejí na snížení koncentrace sodíku v séru. K takovým lékům řadíme: aminoglykosidy, captopril, carboplatina, cisplatina, diuretika, gentamycin, glukóza, heparin,

Schéma 1. Resorpce sodíku ve střevě

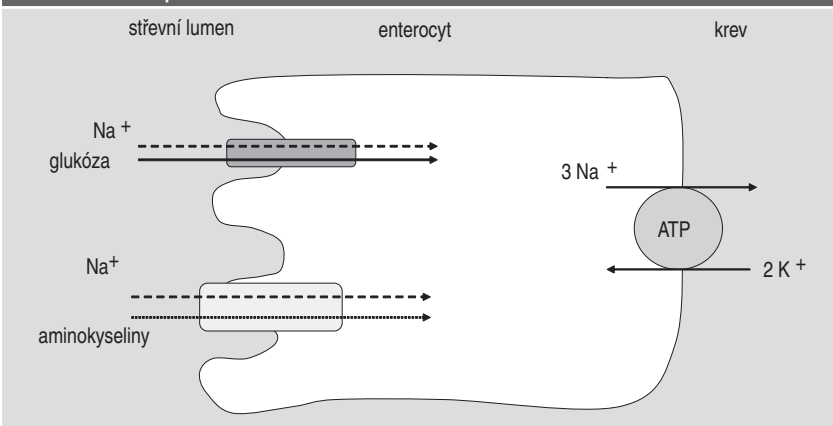
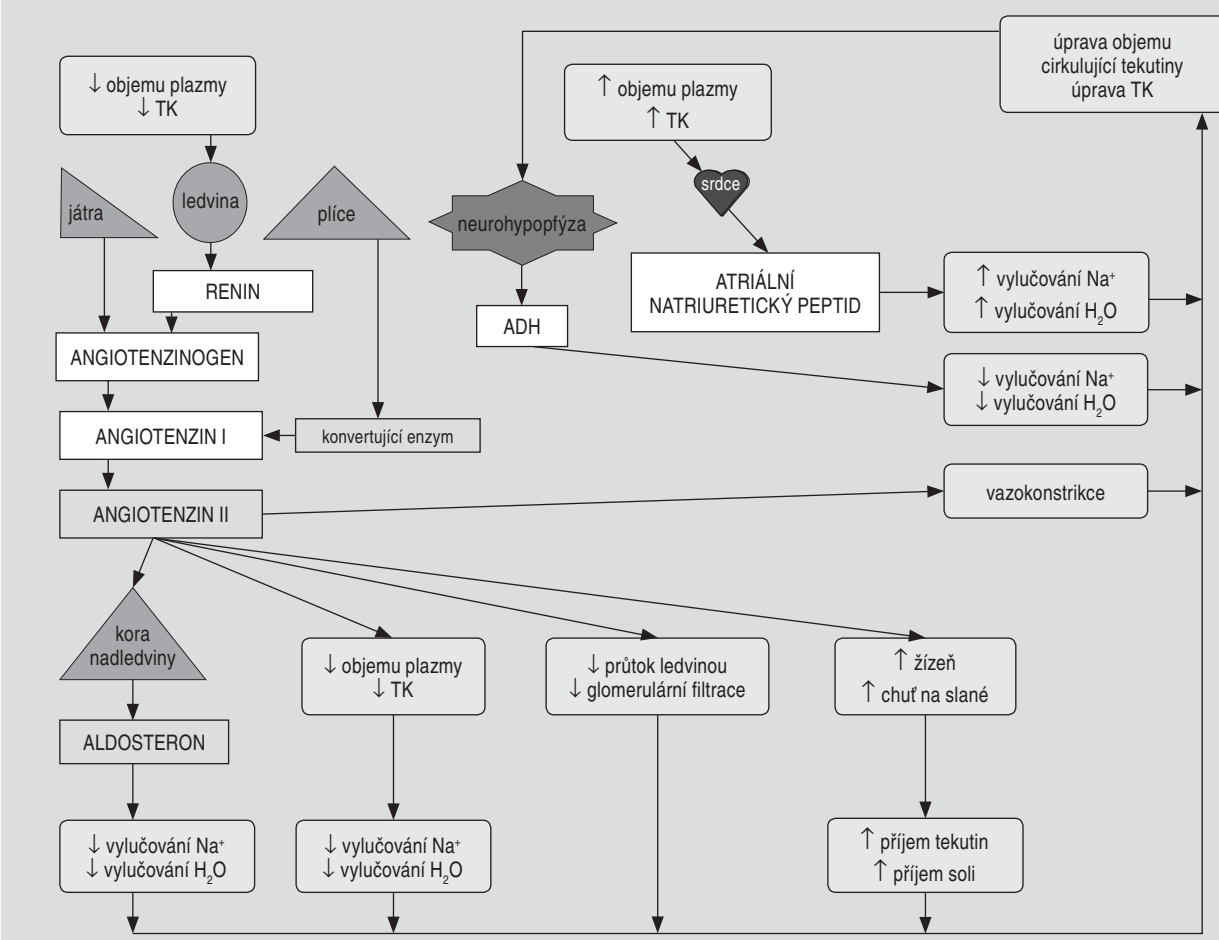


Schéma 2. Regulace vodního hospodářství a úloha sodných iontů v této regulaci



kodein, lithium, losartan, morfin, nesteroidní antiflogistika, tricyklická antidepresiva, vincristin.

Pokud je hyponatremie spojena s přebytkem vody, lze množství nadbytečné vody odvodit z následujícího vztahu:

$$\text{přbytek vody (l)} = 0,6 \times \text{KG} \times (140/\text{Na}_s - 1)$$

KG – hmotnost nemocného v kg

Na_s – koncentrace Na⁺ v séru v mmol/l

Hypernatremie

Zvýšené koncentrace sodíku v séru (> 160 mmol/l) nacházíme u řady stavů a onemocnění (dehydratace, Cushingova nemoc, cystická ledvina). Nutno ale podotknout, že hypernatremii nelze považovat za marker celkového stavu sodíku v organismu. K interferujícím faktorům zvýšené koncentrace sodíku přistupuje řada farmak, mezi nejvýznamnější zařazujeme: anabolické steroidy, antibiotika, kortikoidy, diuretika, estrogeny, orální kontraceptiva, fosfáty. Objevuje se hypertonicita i hyperosmolalita.

Zatímco hypertonicita vzniká v důsledku úniku vody z buňky do extracelulárního prostoru, hyperosmolalita je dána nárůstem koncentrace solutů i urey a alkoholu, jež mohou volně procházet přes biologické membrány; glukóza volně přecházet přes membrány nemůže. Podstatná je skutečnost, že hyperosmolalita může být přítomná i bez zvýšeného krevního tlaku.

Příznaky hypernatremie jsou žízeň, neklid, podrážděnost, dezorientace i křeče. Vedle pocitu suchosti v ústech a nálezu suchých sliznic je snížena tvorba slin, může být přítomna zvýšená teplota i horečka, bývá přítomná oligurie anurie, hyperventilace, hyperreflexie, hrozí až hemoragie mozku.

Příčiny těchto stavů jsou: snížený příjem tekutin, zvýšené ztráty vody (ledviny – diabetes insipidus, diabetes mellitus, zažívací trakt – průjem, pokožka – pot).

Léčba: perorální podání chlazené hypotonické tekutiny.

K orientačnímu stanovení deficitu vody nám poslouží následující vzorec:

$$\text{deficit vody (l)} = 0,6 \times \text{KG} \times (1 - 140/\text{Na}_s)$$

KG – hmotnost nemocného v kg

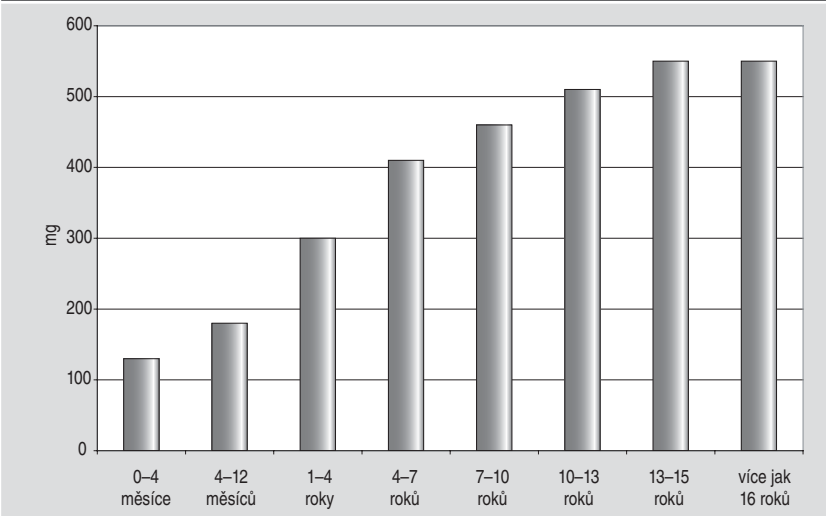
Na_s – koncentrace Na⁺ v séru v mmol/l

K hypernatremii inklinují předčasně narození, hospitalizovaní senioři, nemocní, užívající kličko-va diuretika.

Natriurie

Sledování poměru vyloučeného sodíku k draslíku do moče (Na/K kvocient) je v klinické

Graf 1. Minimální denní potřeba sodíku v závislosti na věku



praxi velmi užitečný parametr. Jako fyziologické rozmezí se udávají hodnoty 1–2, snížený poměr nacházíme při retenci sodíku v organismu s nebezpečím tvorby edémů, při příjmu jídla chudého na kuchyňskou sůl, při terapii kortikoidy i u hyperaldosteronizmu.

Naopak zvýšený poměr nacházíme u morbus Addison, abúzu užívání projímadel, v akutní polyurické fázi ledvinového selhání, ale také u chronického průjmu.

Denní potřeba

Příjem sodíku je u většiny z nás hrazen v podobě NaCl a jeho denní příjem běžně odpovídá požadavkům organismu. Je dobré si uvědomit, že doporučené množství denně přijatého sodíku v podobě kamenné soli se pohybuje okolo 2 g (graf 1), mírně zvýšený příjem se obecně doporučuje u těhotných a starších – pokud nejsou přítomné kontraindikace. Způsobem a složením přijímané potravy je dnešek charakterizován spíše nadměrným příjmem sodíku (například v důsledku příjmu uzenin).

Omezit příjem tohoto iontu se obecně doporučuje u lidí s hypertenzí. Z tohoto pohledu je dobré sledovat zastoupení sodíku v běžných potravinách i minerálních vodách (tabulka 3 a 4). Mnohé potraviny i minerální vody právě pro zvý-

Tabulka 3. Potraviny a jejich hmotnost obsahující denní dávku 0,55 g sodíku

šunka	50 g
tvrdý sýr	50 g
měkký sýr	150 g
ryby	500 g
maso	700 g
špenát, mrkev	750 g
mléko, jogurt	1 l

Tabulka 4. Procentuální zastoupení hlavních potravin na příjmu sodíku

potravina	%
chléb a pečivo	28
masné produkty	26
mléčné výrobky	11
ryby	7
zelenina	4

šený obsah sodíku nejsou vhodné pro běžný konzum. Na druhé straně se za některých stavů, pokud není přítomná kontraindikace, mírně zvyšuje denní dávka sodíku (těhotné: doporučená dávka +69 mg/den, senioři: doporučená dávka +138 mg/den).

doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.
Fyziologický ústav LF MU
Komenského nám. 2, 662 43 Brno
e-mail: zwillhelm@med.muni.cz

Literatura

1. Ambro MR. Griffith's 5-minute clinical konsult. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2003: 1343 s.
2. Deetjen P, Speckmann EJ, Hescheler J. Physiologie. München: Urban & Fischer 2005: 944 s.
3. Džurík R et al. Standardná klinickobiochemická diagnostika. Žilina: Osveta 1996: 465s.
4. Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer 1990: 489 s.
5. Marks V, Cantor T, Mesko D, Pullman R, Nosalova G. Differential diagnosis by laboratory medicine. Berlin: Springer 2002: 1098 s.
6. Rehner G, Daniel H. Biochemie der Ernährung. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag GmbH 2002: 601 s.
7. Suter PM. Checkliste Ernährung. Stuttgart: Thieme 2002: 434 s.
8. Zadák Z. Výživa intenzivní péči. Praha: Grada 2002: 487 s.

