

Natrium

Natrium (Na^+) neboli **sodík** je nejvíce zastoupeným kovem v lidském těle; je **hlavním kationtem extracelulárních tekutin**. Denní potřeba sodíku je asi 1 g, jeho příjem je bezpečně zajištěn solí (NaCl) v potravě (denní příjem by neměl přesáhnout 5g). Celkové množství tělového sodíku tvoří u dospělého jedince asi 60 mmol/kg hmotnosti. Asi 30 % sodíku je nesměnitelný objem v kostech a buněčných strukturách. Vylučován je nejvíce močí, dále potem a stolicí.

Referenční meze:^[1]

- **plazma:** 137–143 mmol/l;
- **moč:** 120–240 mmol/den.

Sodík je s^1 prvek (alkalický kov). Jako čistý kov je sodík vysoce reaktivním redukčním činidlem, zvláště bouřlivě reaguje s vodou, kontakt s kůží a sliznicemi může způsobit popáleniny (reaktivita) a poleptání vzniklými hydroxidy (silné zásady).

Sodík a vodní hospodářství

Obsah Na^+ v organismu předurčuje velikost ECT:

- zvýšený přísun Na^+ → hyperhydratace (zvýšení tělesné hmotnosti, otoky);
- snížený přísun Na^+ → zvýšené ztráty vody;
- sérová koncentrace Na^+ není měřítkem obsahu Na^+ v organismu (např. při srdečním selhání bývá často hyponatremie, i když celkový obsah sodíku v těle je zvýšen → terapie: nikoliv přívod Na^+ , ale odvodnění organismu);
- abnormální koncentrace Na^+ v séru může znamenat také poruchu hospodaření s vodou, tedy poruchu osmoregulace.

Regulace natremie

Na regulaci se podílí renální protiproudý mechanismus spolu s osmoreceptory v hypothalamu, které kontrolují sekreci ADH a udržují tak obsah vody v organismu, jenž je velmi úzce spjat s koncentrací Na^+ v ECT, takže natremie se udržuje v rozmezí 137–143 mmol/l i přesto, že příjem vody může značně kolísat.

Defekt v diluční kapacitě ledvin, je-li spojen s nepřiměřeným příjmem vody, vede k hyponatremii. Defekt v koncentrační schopnosti vyúsťuje v hypernatremii.

Osmolalita séra tedy souvisí s koncentrací Na^+ . Hypernatremie vždy znamená hyperosmolalitu. Normální natremie nebo hyponatremie ale nemusí vždy znamenat euosmolalitu resp. hypoosmolalitu; existují klinické situace (např. hyperglykemie), kdy přímá úměra mezi S-Na^+ a osmolalitou neplatí. Záleží na povaze solutů, zda přispějí nebo nepřispějí ke zvýšení efektivní osmolality; ty, které jsou pro membránu permeabilní, jako je urea, ethanol, methanol, ethylenglykol, mohou způsobit hypertonicitu bez dehydratace; glukóza při nedostatku inzulínu se nedostává do buněk a její přítomnost v ECT způsobuje přesun vody z ICT do ECT, což má za následek intracelulární dehydrataci a hyponatremii (tzv. translokační), podobně působí i manitol podávaný v infuzi.

Poruchy natremie

Předpoklady hodnocení poruch

klinické informace:

- znalost aktuální hmotnosti, porovnání se standardní;
- pozorujeme hydrataci;
- klinicky zřejmá dehydratace – 2,5–5 % tělesné hmotnosti;
- hyperhydratace – 2,5–7,5 %;
- zvracení, průjem, diuréza, pocení.

laboratorní informace:

- sérové Na^+ ;
- glukóza v séru;
- osmolalita séra a moči;
- ztráty Na^+ močí.

Terapeutické dávky vody a solí

Výpočty dávek Na je nutno posuzovat šířeji.

- *Korekční* – upravují stávající deficit v organismu.
- *Substituční* – hradíme měřitelné i neměřitelné ztráty z organismu.

Fyziologická hydratace s hyponatremií

Hmotnost nezměněna.

Akutní stavy

Ztráty vody byly hrazeny infúzí glukózy nebo pitím vody. Vychází se osmotický gradient mezi ECT a ICT s přesunem vody do ICT. Klinické příznaky hyposmolality u akutních stavů vznikají, klesne-li $S\text{-Na}^+$ pod 127 mmol/l. Ke korekci stačí většinou izotonické solné roztoky.

$$\text{korekční dávka} = (\text{Na cílové} - \text{Na zjištěné}) \times F \times \text{CTH}$$

F – faktor pro výpočet distribučního prostoru (\varnothing 0,55; σ 0,6; děti 0,65–0,75)

CTH – hmotnost nemocného

Chronické stavy

Atrofie a katabolismus buněčných struktur, pokles tonicity (ICT) buněk → přesun vody do ECT → diluce ECT. Korekce přísunem Na^+ nic nevyřeší, jen by se víc vylučoval. Kauzální léčbou je zajištění energetického příjmu.

Sodík by se měl podávat pouze u symptomatologické hyponatremie, s ohledem na klinický stav.

Fyziologická hydratace s hypernatremií

- Příčina: obvykle iatrogenní – podávání koncentrovaných roztoků solí.
- Hmotnost pacienta nezměněná, ECT je oproti ICT hyperosmolární, přesun vody z buněk do ECT; nebezpečí plicního edému.
- Korekce: odhad nadbytku Na^+ v organismu a ve výpočtu deficitu vody.

$$\text{Na}^+ \text{ nadbytek} = F \times m (\text{hmotnost pacienta v kg}) \times [\text{naměřené } S\text{-Na}^+ - 137 \text{ mmol/l}]$$

$$\text{H}_2\text{O deficit} = F \times m (\text{hmotnost pacienta v kg}) \times [(\text{naměřené } S\text{-Na}^+ \div 137) - 1]$$

- **Léčba:**
 - podáváme diuretika v infúzi 5% glukózy;
 - podání tekutin by vedlo k hyperhydrataci;
 - v těžkých případech hemodialýzou.

Dehydratace s normonatremií

- Příčina: úměrná ztráta vody a elektrolytů (GIT, ledvinami, přesun do třetího prostoru – např. peritoneum).
- Hmotnost snížena, nejsou přesuny.
- Nebezpečná hlavně proto, že ztráta postihuje jen extracelulární tekutinu! – hrozí kolaps.
- Vzniká oligurie, Na^+ v moči je velmi nízké, ale osmolalita moči stoupá (stoupá U-urea)
- Dochází k prerenální uremii.
- **Léčba:**
 - dodáváme izotonické roztoky o hmotnosti, která chybí – dáme 2/3 a dále dle reakce pacienta.

Dehydratace s hyponatremií

- Způsobena renálními nebo extrarenálními ztrátami NaCl a vody, které jsou hrazeny nedostatečně, ale více vodou (neelektrolyty) než NaCl.
- Hmotnost snížena, přesun vody.
- Extrarenální ztráty způsobené kupř. průjmy, popáleninou kůže nebo přesunem do třetího prostoru navodí hypovolemii, ta podnítl regulační systém renin-angiotenzin a zvyšuje se sekrece aldosteronu a ADH s následnými změnami v renální hemodynamice, množství moče je malé, U-Na^+ a U-Cl^- je pod 20 mmol/l.
- Renální ztráty navozené předávkováním diuretik, primární nedostatečností nadledvin nebo nefropatií mají U-Na^+ a U-Cl^- zvýšené (nad 20 mmol/l).
- **Léčba:**
 - vodu dodáme podle rozdílu hmotnosti a ionty dle rovnice výše.

Dehydratace s hypernatremií

- **Tři situace:**
 1. chybí voda i menší množství izotonické tekutiny → relativní vzestup koncentrace sodíku;
 2. koncentrace sodíku se nezměnily, došlo jen ke ztrátě vody;
 3. došlo ke ztrátě vody a ke zvýšení koncentrace sodíku;
- každopádně – voda přestupuje z intracelulární tekutiny (ICT) do extracelulární tekutiny (ECT).
- **Léčba:**
 - ztráta převážně vody – náhrada deficitu vody;
 - ztráta vody i Na^+ – úprava ve dvou krocích:
 1. podání roztoků glukózy nebo hypotonických elektrolytů;

2. doplnění NaCl isotonickým roztokem NaCl (i izotonický roztok je v tomto případě hypotonický → koriguje);

- ztráta vody + nárůst koncentrace Na^+ – infuze 5% glukózy.

Hyperhydratace s normonatremií

- Příčina: kupř. nadbytečné infúze při snížených schopnostech vylučování vody a elektrolytů.
- Není osmotický gradient mezi ECT a ICT.
- Zvyšuje se cirkulující objem, dochází k edémům.
- **Léčba:**
 - dle rozdílů váhy ovlivňujeme přísun tekutin, případně diuretika.

Hyperhydratace s hyponatremií

Akutní stavy

- Příčiny: intoxikace vodou.
- Riziko stoupá po podání léků s antidiuretickým efektem (barbituráty, opiáty), též při porodu (antidiuretický účinek oxytocinu), u stavů s chronickou poruchou vylučování vody, u schizofrenie (uvolnění ADH).
- **Nebezpečí zvýšení nitrolebního tlaku.**
- Léčba: pomalá korekce roztoky NaCl – min. 12–24 h.

Chronické stavy

- Příčiny: edémy způsobené srdeční nedostatečností, nefrotoxickým syndromem, jaterní cirhózou.
- Hyponatremie je asymptomatická, pokud S-Na^+ nepoklesne pod 120 mmol/l.
- Léčba: nutno omezit přísun vody (méně než 1 l/24 h); příjem NaCl nutno bilancovat.

Hyperhydratace s hypernatremií

- Příčiny:
 1. *retence Na* – hyperaldosteronismus (Connova choroba), pokles filtrace;
 2. *příjem hypertonické tekutiny*: např. pití mořské vody, podání koncentrovaných solných roztoků.
- Hyperosmolarita ECT oproti ICT → přesun vody z ICT do ECT → expanze ECT – **nebezpečí plicního edému**.
- **Léčba:** diuretika.

Pseudohyponatremie

- Tento stav vzniká při **zvýšení obsahu solutů v plasmě** (hyperproteinemie, hyperlipidemie).
- Za normálních okolností obsah solutů v plasmě činí 7 %, zvýší-li kupř. na 14 %, dochází při neměnění se koncentraci Na^+ ve vodě plasmy k poklesu koncentrace Na^+ v celé plasmě, což způsobuje mylnou informaci o stavu Na^+ v ECT.
- Dodání solných roztoků může navodit nebezpečnou hypernatremii.
- **Skutečná koncentrace S-Na^+ se pozná vyšetřením na přístrojích s iontově selektivní elektrodou.**

Odkazy

Související články

- Sodík v moči
- Dysbalance natria • Dysbalance natria (pediatrie)
- Dehydratace

Další kapitoly z knihy **MASOPUST, J., PRŮŠA, R.: Patobiochemie metabolických drah:**

- **Výživa:** Energetický metabolismus a jeho poruchy • Poruchy výživy • Vyšetření stavu výživy
- **Sacharidy:** Poruchy metabolismu glukózy • Glykogenózy
- **Lipidy:** Poruchy lipidového metabolismu
- **Jiné:** Poruchy ureageneze • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové
- **Voda, stopové prvky a minerály:** Sodík • Draslík
- **Otázky a kazuistiky:** Poruchy metabolismu glukózy • Poruchy výživy • Voda • Acidobazická rovnováha • Bilirubin • Porfyrie • Poruchy metabolismu kyseliny močové • Glykogenózy • Poruchy metabolismu lipidů • Eikosanoidy • Dědičné poruchy metabolismu aminokyselin • Poruchy genové exprese

Externí odkazy

- Natrium (česká wikipedie)
- Sodium (anglická wikipedie)

Zdroje

- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s. s. 172–174.

Použitá literatura

- SCHNEIDERKA, Petr, et al. *Kapitoly z klinické biochemie*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0678-X.

Reference

1. ČEŠKA, Richard, Tomáš ŠTULC a Vladimír TESAŘ, a Milan LUKÁŠ, et al.. *Interna*. 3.. vydání. Praha : Stanislav Juhaňák - Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-780-5.