

Co je dobré vědět o draslíku

doc. MUDr. Zdeněk Wilhelm, CSc.

Draslík je kationem s nejvyšší intracelulární koncentrací. Má řadu nitrobuněčných funkcí spojených s metabolismem. Jeho sérové koncentrace podléhají nejrůznějším vlivům fyziologickým i patofyziologickým, typu onemocnění, stupni anabolismu či katabolismu. Neméně významně závisí na podání léků za daných stavů. Úprava základních vztahů metabolismu draslíku a tím i dalších iontů nenápadně, ale o to významněji – pomáhá v konkrétní klinické situaci.

Klíčová slova: hypo- a hyperkalemie, katabolismus, anabolismus.

Historie

Draslík, podobně jako sodík, byl objeven roku 1808 (Davy, Velká Británie). V roce 1894 byl popsán vztah sodíku a draslíku v potravě (von Bunge), v roce 1926 byla potvrzena jeho nezbytnost pro fyziologický růst (Miller), v roce 1942 bylo popsáno poškození srdce, ledviny i vyvolání sterility u potkanů v důsledku nízkého příjmu draslíku (Orent-Keiles). V roce 1955 Ruegemar a Elvehjem zveřejnili popis paralýzy psů, kteří byli živeni stravou chudou na draslík, rok 1966 byl rokem objevu Na/K pumpy (Woodbury).

Fyziologie

Draslík jako hlavní intracelulární kationt je v těle zastoupen 100–150 g, přičemž jeho množství závisí především na podílu aktivní tělesné hmoty (lean body mass). Jeho rozložení v organismu je významně posunuto na stranu intracelulární, extracelulárně nacházíme pouze okolo 2% z celkového množství draslíku v organismu. Společně s fosfáty i bílkovinou se významně podílí na udržení osmotického tlaku buňky. Jeho intracelulární koncentrace není ve všech tkáních stejná, zatímco v erytrocytu se pohybuje okolo 85 mmol/l, ve svalech, které tvoří významný podíl buněčné hmoty, dosahuje koncentrace draslíku hodnot téměř dvojnásobných 150 mmol/l. Intravazální podíl draslíku na celkovém zastoupení v organismu není nijak významný, přesto je sledování sérové koncentrace draslíku velmi citlivým parametrem řady funkcí. Pro příklad můžeme uvést: příjem velké porce hranolků (obsah draslíku až 70 mmol) může zvýšit koncentraci

draslíku v séru až na dvojnásobek. Znamená to, že velké množství draslíku se přesouvá intracelulárně a může proto vyvolat řadu nežádoucích účinků při jeho nadměrném příjmu. Postprandiálně v těle zůstává téměř 1/2 z přijatého množství, druhá polovina je vyloučena močí.

Jak už tento malý příklad naznačil, intracelulární zásobu draslíku zvyšuje anabolická fáze, růst, rekonvalescence, zvrát katabolismu v anabolickou fázi, úprava pH ze strany kyselých normě či na stranu zásaditou. Občas se ale zapomíná, že intracelulární draslík je iontem, který je důležitý při tvorbě i rozpadu makroergních fosfátových vazeb, kdy hlavním představitelem je adenosintrifosfát (ATP). Jinak řečeno, náhlý úbytek draslíku v séru může být za určitých okolností – například zvratu metabolismu z katabolismu do anabolismu – příznivým znakem, na který je ale potřeba myslet a včas draslík podat, jinak se projeví všechny známky hypokalemie.

Co se týká regulace koncentrace draslíku, předpokládá se regulace dvojího typu – rychlá a pomalá. Zatímco na rychlé regulaci a přeroz-

dělení draslíku mezi extracelulárním a intracelulárním prostorem se podílí inzulin s glukózou, za pomalou regulaci jsou zodpovědné ledviny a účinek hormonu aldosteronu, který ovlivňuje zpětnou resorpci sodíku (zvýšená resorpce sodíku je kompenzována zvýšenými ztrátami draslíku ledvinou a naopak).

Resorpce

Draslík je resorbován především v horních oddílech gastrointestinálního traktu. Na úrovni buňky je nejdůležitějším mechanismem transportu sodíko-draslíková pumpa (schéma 1), kdy dochází ke směně 2 kationtů draslíku za 3 kationty sodíku (nikoliv 1 za 1), když pro membránové děje buňky sehraávají významnou roli i transporty dalších iontů. Tato transmembránová směna může být ale ovlivněna řadou faktorů.

Mezi faktory, které významně zvyšují vstup draslíku do buňky, řadíme inzulin, beta 2 adrenergní agonisty, alkalické pH, glukózu.

Tak, jako existují faktory, zvyšující vstup draslíku do buňky, existují i faktory, podporující únik draslíku z buňky. Obecně můžeme konstatovat, že acidóza zvyšuje únik draslíku z buňky, přičemž metabolická acidóza ve srovnání s respirační acidózou má tento účinek vyšší. Zmíněná závislost na pH ukazuje, že samotná koncentrace draslíku v séru nám sama o sobě nepodává plnohodnotnou informaci o stavu zásob v době analýzy, pokud současně neznáme aktuální pH měřeného vzorku (graf 1). Stejně tak se zvýšené draslík uvolňuje z buňky, když se katabolicky rozpadají intracelulární struktury, které jej váží.

Blokováním výměny draselných iontů mezi vnějším a vnitřním prostředím (na úrovni draslíkových kanálů) se využívá v léčbě arytmií, například antiarytmikum – sotalol hydrochlorid blokuje draslíkový kanál u srdečního svalu, čímž dosahujeme prodloužení akčního potenciálu srdeční buňky.

Tabulka 1. Metabolismus draslíku

denní přívod	75–100 mmol (3–4 g)
zásoba v extracelulárním prostoru	60 mmol
plazmatická koncentrace	3,5–5 mmol/l
intracelulární zásoby	3 200 mmol
intracelulární koncentrace	110–150 mmol/l
koncentrace ve slinách	19,5 mmol/l
ztráty potem	10 mmol/l
ztráty močí	35–90 mmol/24 hodin
ztráty stolicí	5–10 mmol/24 hodin

Tabulka 2. Potraviny a jejich hmotnost obsahující denní dávku 2 g draslíku

fazole	150 g (v suchém stavu)
pšeničné otruby	150 g
špenát	300 g
houby	400 g
zelenina	500 g
jikry, pšenice	400 g
ryby	500 g
maso	600 g
banány	800 g

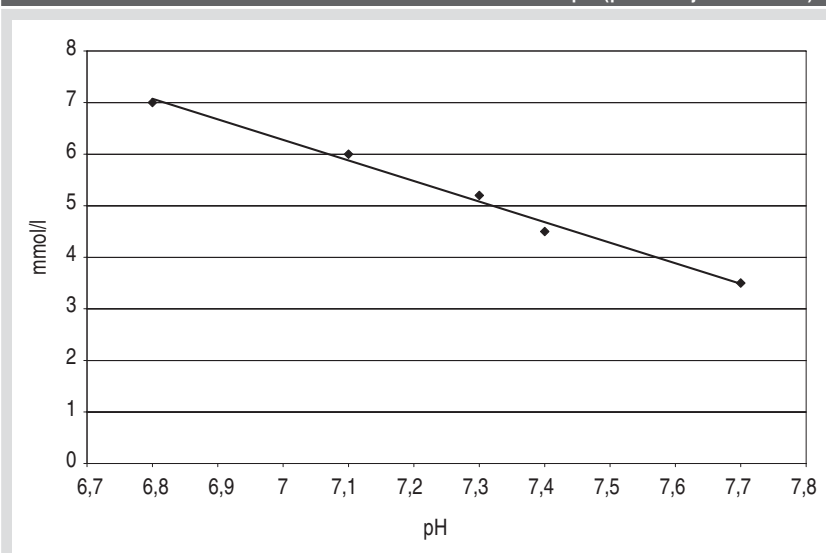
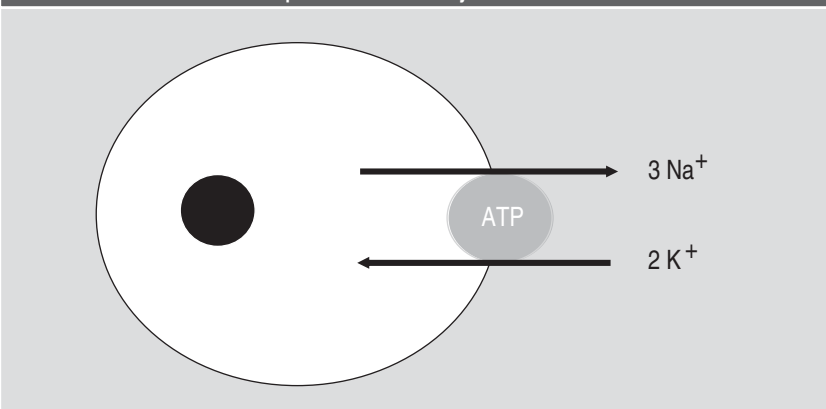
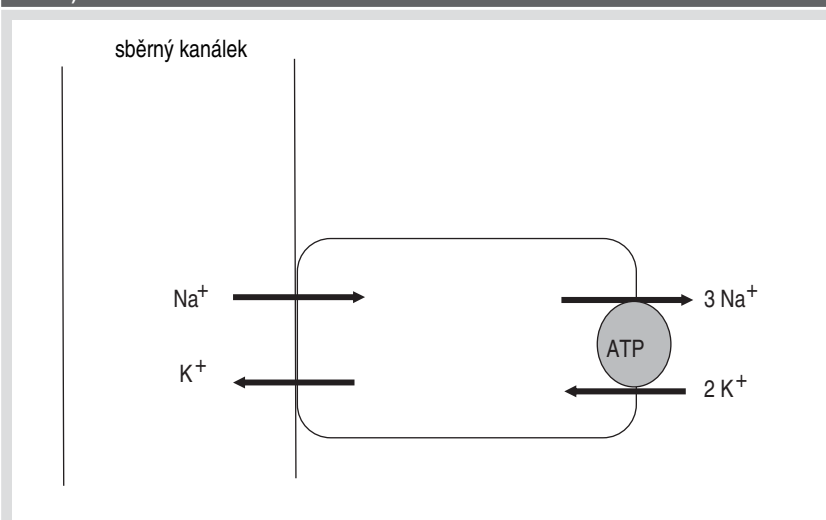
Exkrece

K nejdůležitějším místům, které zásadním způsobem ovlivňují množství vyloučeného draslíku z organismu patří oblast sběrného kanálku v oblasti ledvinné kory (schéma 2).

K faktorům, které významně zvyšují sekreci draslíku, tedy ztráty draslíku do moče, počítáme aldosteron, zvýšený průtok ledvinou, zvýšenou resorpci ostatních iontů, zvýšené pH v lumen ledvinných kanálků, stejně tak zvýšenou plazmatickou koncentraci draslíku. Pro zajímavost, svého času zpíval Václav Neckář píseň o lékořici a jejích účincích na lásku. Multicentrická studie na tyto vztahy, pokud je mi známo, nebyla prováděna; co ale potvrzeno bylo – příjem lékořice (například v podobě pastilek) významně zvyšuje ztráty draslíku do moči stejně jako alkohol či změna nadmořské výšky.

Klinika**Hypokalcémie**

Projevy nedostatku draslíku v séru ($K^+ < 3,2$ mmol/l) se manifestují nespecificky na úrovni kosterní svaloviny (svalová slabost, únava až ochablost), na úrovni zažívacího traktu zvýšeným výskytem poruch motility (obstipace až ileus). Příčinou může být prosté hladovění, nechutenství, nemoci zažívacího traktu, podání inzulinu s glukózou (rychlý přesun draslíku do buněk – viz výše), nadměrné ztráty (ledviny – polyurická fáze, diuretika), ztráty extrarenální (zažívacím ústrojím, krvácením a také kojením!!!), hyperfunkce hypofýzy, hyperfunkce nadledvin, pokles draslíku v séru je častým doprovodným znakem anorexie nervosa, hyperaldosteronizmu i hypomagnesemie, akutní i chronické ledvinné nedostatečnosti, malabsorpce, malnutrice, pocení, pyelonefritidy, ureterosigmoidostomie, zvracení, drénování ran.

Graf 1. Závislost extracelulární koncentrace K^+ na aktuálním pH (podle Nejedlyho 1980)**Schéma 1. Transcelulární vstup draslíku do buňky****Schéma 2. Exkrece draslíku v ledvinách (faktory, které tuto exkreci ovlivňují, jsou uvedeny v textu)**

Z léčiv se na vzniku hypokalcémie podílejí ACTH, beta-adrenergní agonisté, aminoglykosidy, amfotericin B, ampicilin, barbituráty, kalcitonin, carboplatina, cisplatina, kortikoidy, dioxin, diuretika (furosemid) – efekt zejména na počátku léčby, ergokalciferol, gastrin, glukagon, glukokortikoidy, inzulin, izoniazid, soli hořčiku, mineralo-

kortikoidy, nifedipin, fosfáty, prednizon, salicyláty, steroidy, anabolika, tetracykliny, vitamin B₁₂.

Hyperkalcémie

Nadbytek draslíku (sérová koncentrace $K^+ > 5,4$ mmol/l) se může vyskytnout především za stavů acidózy (například diabetické kóma), ale



také při mimořádně velkém příjmu draslíku infúzí, intoxikací léčiv (intoxikace digitalisem), při selhání hypofýzy a nadledvin. Tyto stavy jsou stavy akutní medicíny, hrozí poruchy srdečního rytmu včetně fibrilace komor. Koncentraci draslíku v séru významně zvyšuje dehydratace, hemolýza, hypoaldosteronismus, chemoterapie, intoxikace digitalisem, systematický lupus erythematosus, Addisonova nemoc, podání transfúze krve, pooperační stavy.

K léčivům, která zvyšují sérovou koncentraci draslíku, řadíme ACE inhibitory, beta-blokátory, kaptopryl, enalapril, etanol, nesteroidní antiflogistika, peniciliny, fosforečné soli, kalium šetřící diuretika, propranolol, spirolakton, tetracykliny.

K výše uvedeným faktorům, které zvyšují koncentraci draslíku v séru, můžeme zařadit i preanalytické ovlivnění při dlouhodobém zaskrcení končetiny při odběru krve.

Jak je z uvedeného výčtu zřejmé, u řady léků může být přítomný efekt jak ve směru zvýšení, tak i snížení (například tetracykliny). Závisí na dávce, délce podávání i na vlastním typu, závažnosti a fázi onemocnění (anabolismus, katabolismus).

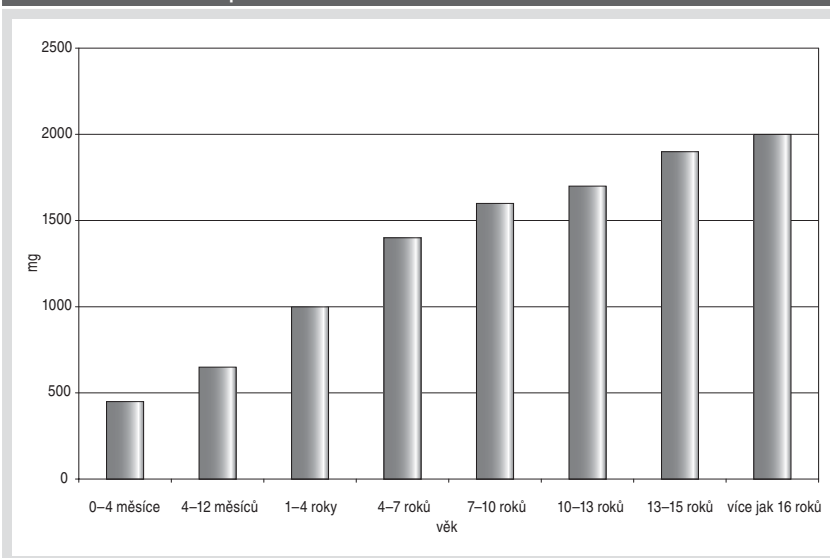
Denní potřeba

Potřeba draslíku se u zdravých řídí především věkem, obecně se u dospělých udává průměrná hodnota 2 g/den (graf 1).

Pro potřeby praxe je dobré vědět, že vysoký obsah draslíku nacházíme především u některých druhů zeleniny a ovoce, za „jedničku“ mohou být označovány banány (250 mg K/100 g); nevýhodou banánů je ale jejich vysoká energetická nálož.

Pro orientaci může sloužit následující tabulka, udávající množství potravy (pro každou

Graf 1. Minimální denní potřeba draslíku v závislosti na věku



zvlášť), která by stačila k příjmu doporučené denní dávky draslíku (tabulka 2).

Z uvedeného přehledu je patrné, že nedostatek draslíku při fyziologicky vyvážené stravě s odpovídajícím příjmem zeleniny a ovoce by nemusel být v populaci významně rozšířen.

Ve chvíli onemocnění a podávání některých léků se ale tato situace může velmi radi-

kálně měnit. Je dobré o těchto skutečnostech vědět, je dobré tyto vztahy a souvislosti analyzovat.

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 consult. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2003. 1343 s.
2. Deetjen P, Speckmann EJ, Hescheler J. Physiologie. München: Urban & Fischer 2005. 944 s.
3. Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer 1990. 489 s.
4. Horn F et al. Biochemie des Menschen. Stuttgart: Thieme 2003. 596 s.
5. Hořejší J et al. Základy klinické biochemie ve vnitřním lékařství. Praha: Avicenum 1989. 724 s.
6. Marks V, Cantor T, Mesko D, Pullman R, Nosalova G. Differential diagnosis by laboratory medicine. Berlin: Springer 2002. 1098 s.
7. Nejedlý B et al. Vnitřní prostředí, klinická biochemie a praxe. Praha: Avicenum 1980. 587 s.
8. Rehner G, Daniel H. Biochemie der Ernährung. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag GmbH 2002. 601 s.
9. Suter PM. Checkliste Ernährung. Stuttgart: Thieme 2002. 434 s.
10. Zádák Z. Výživa intenzivní péči. Praha: Grada 2002. 487 s.