

Transport sodíku v ledvinách

- sodík v ledvinách není secernován, **pouze se reabsorbuje**
- z filtrovaného množství sodíku je asi 99% zpětně resorbováno

Mechanismy resorpce

- **Na⁺- K⁺ ATPáza**, umístěná v bazolaterální membráně tubulů. Pumpuje primárně *aktivně* (spotřeba ATP) ven do krve přičemž K⁺ vstupuje do cytoplasmy tubulární buňky
- tím vznikají hnací síly podporující další přestup sodíku:
 - **chemický gradient** pro Na⁺
 - sodík aktivně odčerpán z tubulární buňky do krve způsobí, že z lumen mohou podle svého gradientu přecházet další sodíky do buňky
 - **elektrický potenciál** – elektrická hnací síla pro Na⁺
 - vznikne aktivním čerpaním K⁺ do tubulů, jeho nadbytkem tu vzniká kladný náboj, zatímco v tubulární buňce je záporný
 - záporný náboj vtahuje další sodíky do buňky
- *pasivní* tok Na⁺ do buněk – jeho hnacou silou je elektrochemický gradient. Probíhá v jednotlivých oddílech nefronu odlišně:
 - **proximální tubulus**
 - resorpce **asi 65 %** filtrovaného sodíku (koncentrace luminární tekutiny se nemění, protože se sodíkem odchází i voda)
 - asi třetina resorpce je aktivní
 - Na⁺ proudí pasivně z lumen tubulů do tubulárních buněk prostřednictvím:
 - **Na⁺- H⁺ antiport** – elektroneutrální výměna Na⁺ do buňky a H⁺ do lumen
 - různé **kotransportní nosiče** pro sekundárně aktivní transport
 - z lumen jsou odebrány kladně nabitě částice, a proto se tam vytvoří záporný náboj, transportované kationty dále pokračují do krve, kde vzniká kladný náboj – depolarizace prvního úseku proximálního tubulu – vznik **lumen negativního transepiteliálního potenciálu** (LNTP)
 - LNTP je možné využít pro paracelulární resorpci Cl⁻ do krve, tato resorpce je však zpožděná, takže luminární koncentrace Cl⁻ roste a potom difunduje po svém gradientu a vytváří **lumen pozitivní transepiteliální potenciál** (LPTP)
 - **tlustý segment ascendentního raménka Henleovy klíčky**
 - Na⁺ resorbovaný činností Na⁺- 2Cl⁻- K⁺ přenašeče
 - transport sice primárně elektroneutrální, ale K⁺ jsou ihned hnány zpět do lumen, a tak vzniká LPTP
 - **distální tubulus**
 - Na⁺- Cl⁻ kotransport
 - sběrací kanálky
 - Na kanály (aktivace: ADH, aldosteron, inhibice: ANP, prostaglandiny)

Na⁺ opouští buňku pomocí

1. **Na⁺- K⁺ATPázy** – na bazolaterální straně
2. **Na⁺- 3HCO₃⁻ kotransportem** – terciárně aktivní

Regulace resorpce

- důležitá pro udržení stálosti extracelulární tekutiny (jednotlivé body na seba navazují)

A. nedostatek soli - hyponatrémie (při normální koncentraci H₂O)

- má za následek **snížení osmolarity krve**
- útlum sekrece ADH
- **zvýšené vylučování vody**
- **snížený objem extracelulární tekutiny** (tím i krevní plasmu a snížení krevního tlaku)
- aktivací ARAS (aktivačný retikulární ascendentní systém)
- angiotenzín vyvolá žízeň a prostřednictvím aldosteronu retenci Na⁺
- **sekundárně vyvolává zadržení vody** (skrze ADH secernovaného pro zvýšení koncentrace Na⁺)

B. nadbytkem soli

- **zvýšená osmolarita plazmy**
- **žízeň** a stimulace výdeje ADH
- **zvýšení objemu extracelulární tekutiny**
- útlum ARAS
- zvýšení sekrece ANP (atriální natriuretický peptid)

- vyšší vylučování NaCl a s ním H₂O
- vyrovnání objemu extracelulární tekutiny

Odkazy

Souvisící články

- Ledvina (histologický preparát)
- Ledviny
- Funkcia obličiek v udržiavaní acidobázickej rovnováhy
- Prietok krvi obličkami a jeho autoregulácia
- Nefron

Použitá literatura

- GANONG, Wiliam F.. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vydání. Praha 5 : Galén, 2005. sv. 1. ISBN 80-7262-311-7.
- TROJAN, Stanislav a Miloš LANGMEIER. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada Publishing, a.s., 2003. 722 s. sv. 1. ISBN 80-247-0512-5.