



**STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV**  
Šrobárova 48, Praha 10, 100 42

**ZDRAVOTNÍ VÝZNAM SODÍKU  
VE VODÁCH**

**Leden 2002**

Vypracováno v rámci výzkumného záměru „**Zdravotní rizika životního prostředí**“, jehož nositelem je Státní zdravotní ústav – Centrum hygieny životního prostředí

*Cíl č. 3: Nové kontaminanty pitné vody a vody pro rekreaci*

**Dílčí úkol: Metodické přístupy řešení výskytu kontaminantů – hodnocení rizika, nápravná a preventivní opatření (řešitel MUDr. František Kožíšek, CSc., MUDr. Hana Jeligová)**

Řešitelské pracoviště: SZÚ – CHŽP, Národní referenční centrum pro pitnou vodu, vedoucí MUDr. F.Kožíšek, CSc.

Ředitel ústavu (SZÚ): MUDr. Michael Vít  
Vedoucí centra (CHŽP): MUDr. Růžena Kubínová

© František Kožíšek, Hana Jeligová  
© Státní zdravotní ústav, Praha

# ZDRAVOTNÍ VÝZNAM SODÍKU VE VODÁCH

Tato práce, určená hygienikům, výrobcům vody i spotřebitelům, přináší podrobnější informace o sodíku, jeho výskytu ve vodách a zdravotním účinku. Důvodem je, že se jedná o ukazatel nově zařazený do současných hygienických předpisů pro pitnou vodu (Vyhláška MZ ČR č. 376/2000 Sb.) a balenou vodu (Vyhláška MZ ČR č. 292/1997 Sb.).

## Výskyt sodíku ve vodách

Sodík (Na) je nejhojnější z alkalických prvků. Do vody se uvolňuje zvětráváním některých hlinitokřemičitanů, jejichž značné rozšíření v zemské kůře vysvětluje přítomnost sodíku ve všech přírodních vodách. Ve větším množství se sodík vyluhuje ze solných ložisek, přírodním zdrojem sodíku může být také výměna iontů vápníku  $\text{Ca}^{2+}$  za  $\text{Na}^+$  při styku vody s některými jílovými minerály. V povrchových a podzemních vodách obsah kolísá v závislosti na geochemických podmínkách, na typu vod (podzemní vody mají obvykle vyšší obsah) i na vzdálenosti od pramene (řeky na dolním toku mívají vyšší obsah). V podzemních vodách obsah běžně kolísá od jednotek do stovek mg/l, i když některé typy minerálních vod obsahují Na v gramových množstvích. Průměrná hodnota v podzemních a povrchových vodách je necelých 10 mg/l, neboť v prostých (neminerálních) vodách se koncentrace Na obvykle pohybuje od desetin do desítek mg/l.

Sodné soli jsou vysoce rozpustné ve vodě, kde se sodík vyskytuje převážně jako jednoduchý kationt  $\text{Na}^+$ , protože jeho komplexační schopnost je malá. Výjimku tvoří např. alkalické vody s vyšší koncentrací uhličitanu, kdy přicházejí v úvahu i jinak málo stabilní iontové asociáty  $[\text{NaSO}_4]$ ,  $[\text{NaHCO}_3]^0$  a  $[\text{NaCO}_3]$ .

Vlivem antropogenního znečištění stoupá obsah sodíku ve vodách. Zdrojem jsou jak komunální, tak především průmyslové odpadní vody, mimořádně významným zdrojem je použití soli při protinámrazovém ošetření silnic. Odhaduje se, že 25 – 50 % soli použité na silnicích infiltruje do podzemních vod (WHO, 1979).

Specifickým zdrojem „znečištění“ pitné vody může být pak proces její úpravy, neboť ve vodárenství se používá široké spektrum látek obsahujících sodík: např. k úpravě pH a stabilizaci vody hydroxid sodný a uhličitan sodný, k dezinfekci chlornan a chloritan sodný, k dechloraci siřičitan nebo sirnatan sodný, k inhibici koroze několik druhů fosforečnanů sodných atd. Jsou-li tyto látky (někdy i v kombinaci) použity, znamená to průměrný přírůstek až desítek mg  $\text{Na}^+$  na litr upravené vody, což představuje nárůst až stovek procent oproti koncentraci v surové vodě. Ze zdravotního hlediska mnohem závažnější je však změkčování vody za použití iontoměníčů pracujících v sodíkovém cyklu, ať už syntetických nebo přírodních (zeolity) – v těchto případech je totiž zvýšení obsahu sodíku v upravené vodě (teoreticky na každých odstraněných 20 mg Ca/l vzroste obsah Na ve vodě o 46 mg/l; v praxi pak může jít o nárůst až stovek mg Na/l) provázeno snížením obsahu vápníku a hořčíku, které mají pro lidské zdraví důležitý ochranný význam.

## Význam sodíku v lidském organismu, vstřebávání, metabolismus

Sodík je esenciálním prvkem. Hlavní funkcí sodíkového iontu je udržování osmolality tělních tekutin, krevní izohydrie a retence vody. Je hlavním kationtem plazmy a extracelulární tekutiny. K dalším důležitým funkcím patří přenos nervových impulsů a účast v udržování acidobazické rovnováhy.

Vzhledem k výborné rozpustnosti solí sodíku se rychle vstřebává prakticky všechen sodík z pitné vody a podstatná část (přes 90%) z potravy (WHO, 1996). Vstřebávání není

nijak fyziologicky regulováno, příjem je tedy závislý na obsahu soli (Na) v přijímané stravě a vodě.

Sodík je jako hlavní kationt přítomný především v mimobuněčných tělních tekutinách (jen malá část se nalézá v buňkách a část v kostech, které slouží jako jeho rezervoár) a jeho hladina je regulována pomocí funkce ledvin. Homeostáza (stálost vnitřního prostředí) je udržována složitým, vzájemně propojeným mechanismem zahrnujícím nervový i hormonální systém (systém renin – angiotensin – aldosteron, systém sympatiku, antidiuretický hormon, atriální natriuretický faktor, natriuretický hormon). Množství sodíku určuje objem mimobuněčných tekutin a tím i krevní tlak (dále TK). Proto jsou mechanismy regulující krevní tlak, sodíkové a vodní hospodářství z větší části společné a vzájemně neoddelitelné. Sodík se vylučuje především močí; vyloučené množství odráží denní příjem.

#### Potřebný a skutečný denní příjem sodíku

Ačkoli je obecně a dávno známou skutečností, že sodík patří mezi esenciální prvky, není jasné, jaký je jeho minimální potřebný denní příjem. Odhaduje se, že celkový příjem 120-400 mg postačuje potřebám dětí v období růstu, pro dospělého je to asi 500 mg za den. Sodík je přirozeně přítomen ve všech potravinách, a tak i příjem výhradně neslané (uměle nepřisolované) stravy je schopen tyto potřeby dostatečně pokrýt. Při normálním příjmu potravy není známa sodíková karence. Naopak. Přirozený obsah v potravinách představuje pouze asi 25-40% z celkového denního příjmu Na. Jeho obsah je pak několikanásobně zvyšován procesem průmyslového zpracování potravin (40-50%, jiné odhady udávají až 80% celkového denního příjmu) a individuálním ochucováním během vaření či přímo na talíři – toto množství může tvořit 25-40% celkového denního příjmu Na (Korch, 1986).

Příjem v populaci průmyslových zemí je proto velmi kolísavý, odhaduje se na 5-20 g NaCl (= 2-10 g Na)/den, průměrně asi okolo 9-10 g NaCl (asi 4 g Na)/den (Muntzel *et al*, 1992; WHO, 1996). Tento příjem je naprostou většinou odborníků považován za nadbytečný, nefyziologický a zdraví ohrožující.

Vzhledem k uznávaným rizikům z nadměrného příjmu soli (sodíku) vznikla již v 60. letech doporučení na omezení dietárního příjmu. National Research Council (USA) doporučuje denní příjem sodíku méně než 2400 mg (což představuje cca 6 g NaCl pro osobu vážící 64 kg) (Ruprich *et al*, 2000), American Heart Association doporučuje omezit příjem sodíku do 3000 mg/den. WHO doporučuje horní limit pro průměr populace asi 4200 mg Na/den (65 mg/kg t.hm./den).

Expoziční dávka sodíku z potravin, upravených běžným kulinárním způsobem, zjištěná pro populaci v ČR dosáhla v roce 1999 hodnoty 45,3 mg/kg t.hm./den, což představuje asi 2900 mg/osobu/den. Tento přívod dosahuje asi 70% horního limitu podle WHO nebo 121% vzhledem k doporučení americké Národní akademie věd. V roce 2000 bylo zaznamenáno mírné zvýšení této hodnoty, avšak při srovnání expozičních dávek sodíku v ČR v letech 1996 – 2000 se tyto jeví jako poměrně vyrovnané (Ruprich *et al*, 2000; Ruprich *et al*, 2001). V těchto dávkách však není zahrnuto individuální přidávání soli během vaření a konzumace!

#### Riziko nedostatečného příjmu sodíku

Karence sodíku z běžné potravy není známa. Akutní porucha zdraví z nedostatku sodíku v plazmě vzniká při požití nadměrného množství vody. Tato otrava vodou se může vyskytnout u kojenců, kterým je namísto mléka podána voda (v USA byly dokonce zaznamenány případy kojenců hospitalizovaných s příznaky hyponatremie způsobené požitím balené vody určené pro přípravu dětské stravy!; Bruce *et al*, 1997), u sportovců při těžkých vytrvalostních výkonech, jestliže hradí ztráty tekutin čistou vodou (bez přísady iontů), nebo u psychicky narušených lidí (SZÚ, 2000).

Některé nepříznivé účinky související zřejmě s akutním nedostatkem sodíku byly pozorovány u lidí a pokusných zvířat, kteří (kterým) náhle radikálně omezili příjem sodíku na minimum. Zčásti se jednalo o poruchy spojené přímo s akutním nedostatkem Na (metabolické změny, zvýšený krevní tlak, nevolnost, křeče...), zčásti byly poruchy vyvolány výraznou změnou jídelníčku a omezeným přísunem jiných nutrientů (Muntzel *et al*, 1992).

Dvě americké práce (McCarron *et al*, 1984; Alderman *et al*, 1998), původně založené na jednorázovém zjištění příjmu sodíku a TK u skupiny více než 10 tisíc obyvatel počátkem 70. let, zjistily, že u osob s nízkým příjmem sodíku byl vyšší krevní tlak a vyšší výskyt kardiovaskulárních onemocnění, včetně úmrtnosti na tyto choroby. Naopak u osob s vyšším příjmem soli (a tedy i sodíku) byl krevní tlak mírně nižší, nižší byla i úmrtnost na kardiovaskulární choroby a nižší celková úmrtnost. Obě studie však jsou vzhledem k vážným metodickým nedostatkům kritizovány a jsou považovány za kontroverzní a neprůkazné (Muntzel *et al*, 1992; Becker, 1998).

Ojedinelá starší ruská epidemiologická studie (citovaná v Mudryj, 1999), u které však není možné zjistit metodiku, uvádí, že nízký obsah sodíku, síranů a chloridů v pitné vodě koreloval s vyšším výskytem rakoviny žaludku. Modernější analýza studií z 24 zemí, především Japonska, však ukazuje pravý opak: vysoký příjem soli pozitivně koreloval s výskytem rakoviny žaludku (Joossens *et al*, 1997).

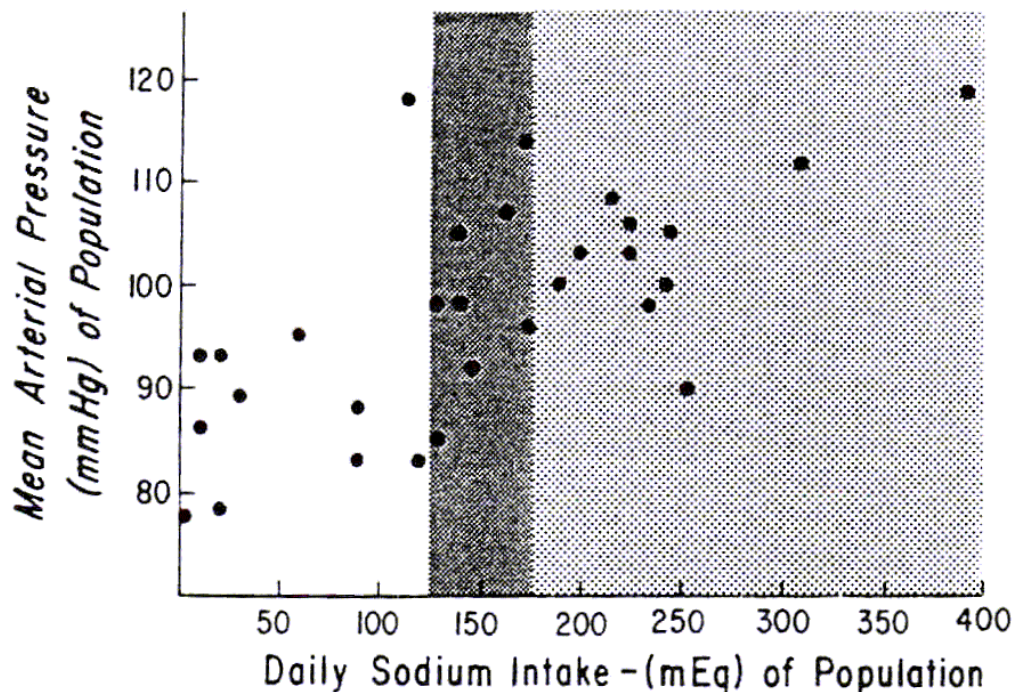
#### Riziko nadbytečného příjmu sodíku

Vzhledem k regulačním mechanismům a schopnosti ledvin vylučovat přebytek se sodík prakticky nepovažuje za akutně toxickou látku. Požití slané hypertonické roztoku vede k rychlému podráždění sliznic zažívacího traktu a ke zvracení. Jiná je situace u velmi malých dětí, které nemají dosud vyzrálé funkce ledvin a u kterých se mohou akutní účinky vyskytnout. Byla popsána smrt několika dětí, kterým byla do kojenecké výživy omylem přidána místo cukru sůl. Dávka 1 g NaCl/kg t.hm. může být pro malé děti letální (WHO, 1979). Protože kravské mléko obsahuje přes 500 mg Na/l - tedy asi 3x více než mléko mateřské - může u kojenců dojít k hypernatremii se zdravotními následky také v případě, že matka opakovaně předávákuje (nebo nedostatečně naředí) umělou kojeneckou výživu nebo k ředění používá vodu s vysokým obsahem sodíku.

Nadměrným příjmem soli může dojít k vážnému zhoršení stavu u chronického srdečního městnání. Popsány jsou i případy, kdy k tomu došlo v důsledku požití pitné vody (v jednom případě s obsahem Na 4200 mg/l, ve druhém 3300 mg/l) (WHO, 1979).

Epidemiologicky mnohem závažnějším je však chronický následek opakovaného přijímání vyšších dávek sodíku, v praxi tedy především soli. Existuje mnoho důkazů o tom, že vyšší příjem soli vede ke zvýšenému krevnímu tlaku, který je opět rizikovým faktorem pro celou řadu onemocnění. Mechanismy účinku jsou podrobně popsány jinde (Muntzel *et al*, 1992; Blaustein *et al*, 1991), i když celkový komplikovaný model regulace není dosud plně objasněn. Zmíněné důkazy pocházejí z různých oblastí výzkumu:

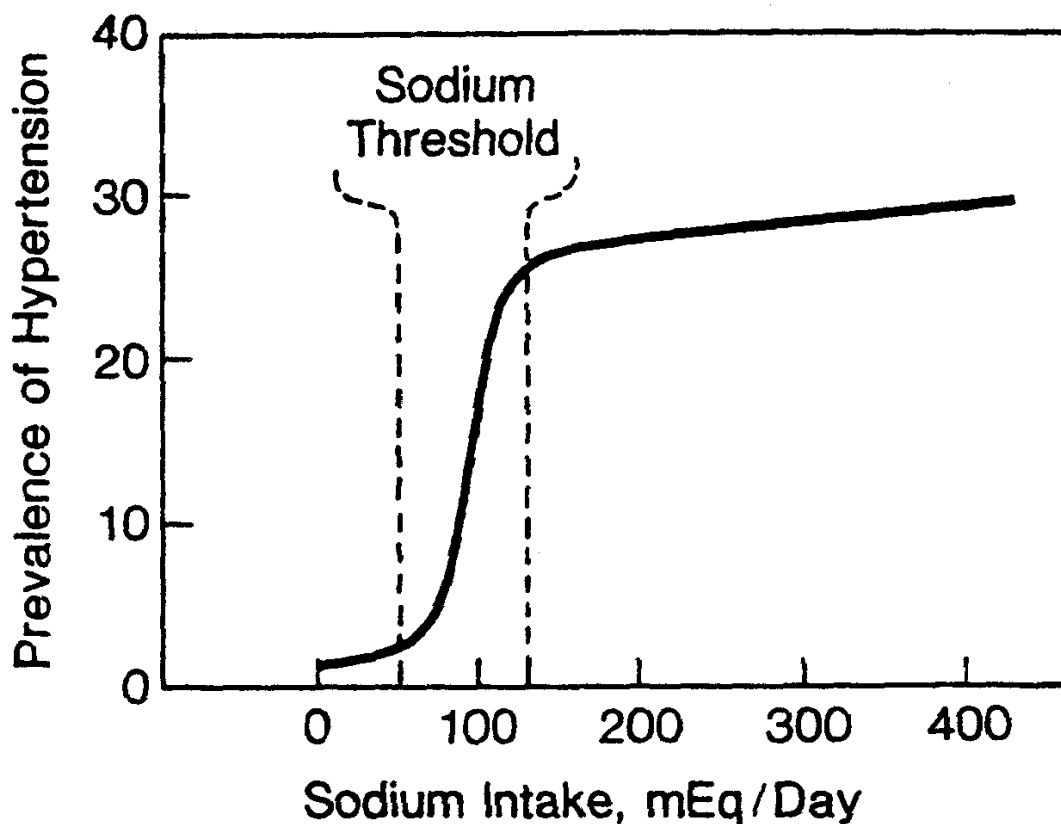
Epidemiologické studie. Vedle mnoha národních studií existuje rozsáhlá mezinárodní studie Intersalt, která zahrnuje přes 10 tisíc mužů i žen ve věku 20-59 let z 52 oblastí 32 zemí světa. Většina studií potvrdila, že v populacích s nízkým příjmem soli je též nižší výskyt hypertenze – viz obrázek 1 a že krevní tlak stoupá s věkem u populací s vyšším příjmem soli. U populací s nízkým příjmem soli (< 50 mmol/den), které nežijí euroamerickým způsobem života, je TK nejenom obecně nízký, ale s věkem se nezvyšuje, nýbrž mírně snižuje (Muntzel *et al*, 1992; Elliott *et al*, 1996; MacGregor, 1985; MacGregor, 1997; Garzon *et al*, 1998).



Obr. 1. Střední arteriální tlak a dietární příjem sodíku u 30 populačních skupin (podle McCarron, 1982; Garzon *et al*, 1998).

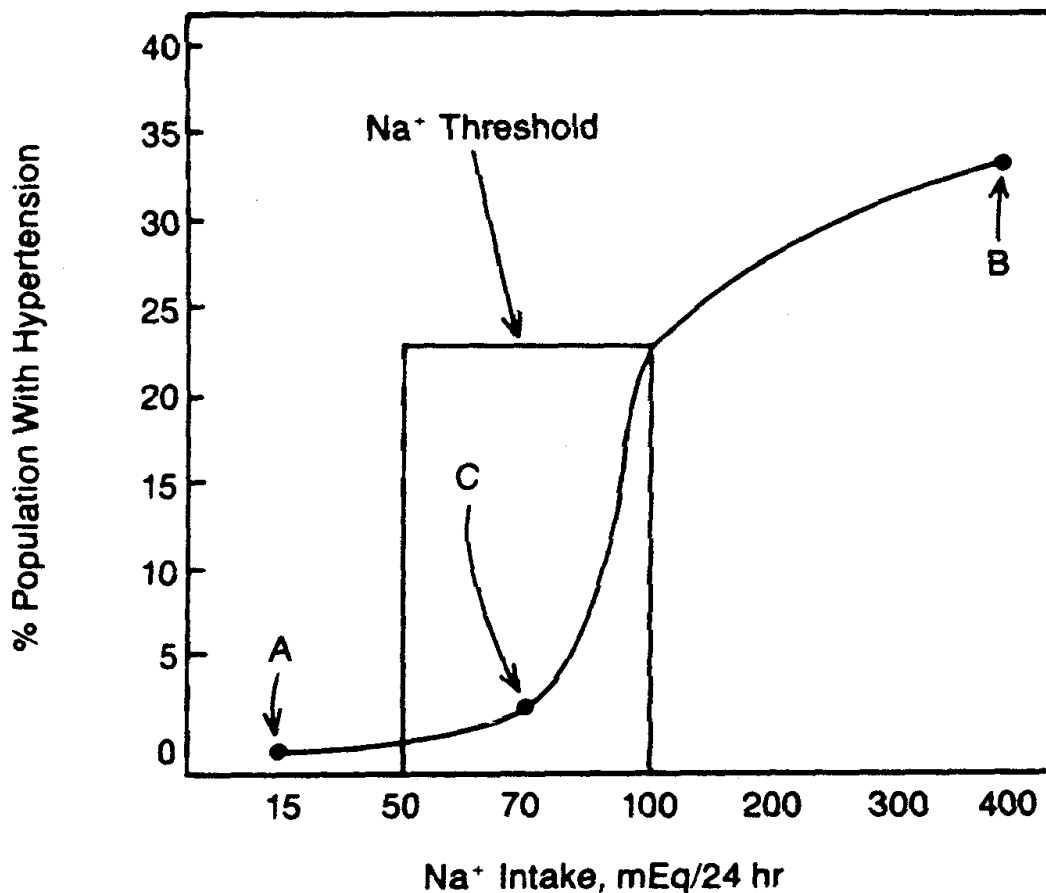
Nicméně studie prováděné v průmyslově vyspělých zemích ukázaly jen slabou nebo žádnou závislost mezi příjmem soli a hypertenzí. Možnou příčinou je vysvětlení, že vztah mezi dávkou (soli) a účinkem na krevní tlak není lineární, ale že existuje určitý práh – viz obrázek 2 a 3.

Migrační studie. Studie lidí či populačních skupin, především přírodně žijících národů v Africe a na Novém Zélandu, kteří přesídlili do měst a změnili životní návyky – přechodem na výživu s vyšším obsahem soli došlo též ke zvýšení TK (Muntzel *et al*, 1992).



Obr. 2. Sigmoidální křivka znázorňující možný vztah mezi příjmem sodíku a prevalencí hypertenze u větších populačních skupin (podle Kaplan, 1984; Garzon *et al*, 1998). (Prevalence - počet případů nemoci v dané populaci k určitému datu.)

Intervenční studie. Studie, u kterých byl skupině pokusných osob za kontrolovaných podmínek omezen nebo zvýšen příjem sodíku (soli) a sledovala se odezva u TK. I když ne všechny studie potvrdily předpokládané snížení či zvýšení tlaku, více než polovina prací očekávaný efekt potvrdila (Muntzel *et al*, 1992; MacGregor, 1997). K nejpřesvědčivějším patří velmi dobře provedené studie u kojenců (Hofman, 1983), kteří dosud nejsou „poznamenáni“ předchozím nefyziologickým příjmem sodíku. Kojenci byli náhodně rozděleni do dvou skupin, z nichž jedna měla normální příjem sodíku a druhá redukováný. Pokus probíhal po dobu šesti měsíců, během kterých byl zjištěn statisticky významný pokles systolického tlaku u skupiny s nižším příjmem Na. Po 15 letech byly tyto skupiny opět vyšetřeny a i po korekci výsledků na všechny další známé faktory, které mohou TK ovlivňovat, existoval mezi skupinami stále vysoce signifikantní rozdíl ve výši krevního tlaku. Ukazuje to na význam kritického příjmu sodíku v ranném dětském věku pro pozdější vývoj hypertenze.



Obr. 3. Teoretický vztah mezi příjmem sodíku a výskytem hypertenze v populaci (podle Houston, 1986; Muntzel *et al*, 1992).

Studie s omezením příjmu sodíku (soli) u nemocných. Řada dobře provedených studií ukázala, že u pacientů s hypertenzí i relativně mírné omezení příjmu soli vedlo ke snížení TK podobně jako po léčbě diuretiky a že nižší příjem soli podporuje účinek diuretik a antihypertenziv. Obecně platí, že je snazší snížit tlak pacientů pomocí sníženého příjmu Na než experimentálně zvýšit tlak zvýšením příjmu sodíku.

V současné době je např. ve Finsku doporučován osobám s lehkou formou hypertenze dietní program Dash (omezuje denní příjem soli na 2,9 g), jehož dodržování vede k prokazatelnému snížení krevního tlaku.

Pokusy na zvířatech. Existuje rozsáhlý soubor studií na zvířatech, které dokládají klíčovou roli sodíku v regulaci TK. Prakticky u každého zvířecího druhu, u kterého připadá zvýšení TK v úvahu, je hypertenze způsobena nebo zhoršena vysokým příjmem sodíku (WHO, 1979; WHO, 1996; MacGregor, 1997; Miura, 1999).

Zatímco výsledky u pokusných zvířat jsou relativně velmi homogenní a nedávají velký prostor k diskusi, pokusy či pozorování u lidí nejsou 100% opakovatelné, což dává šanci kritikům a pochybovačům (Muntzel *et al*, 1992; Hildebrandt *et al*, 1987). Vzhledem ke komplexnosti a složitosti mechanismů regulace tlaku mohou mít odlišné reakce různých osob na stejný podnět mnoho příčin:

- **Citlivé osoby.** Ke vzniku hypertenze a hypertenzní reakce jsou náchylné pouze k tomu citlivé osoby. Je známo, že lidé obézní, dále lidé starší nebo s vyšší aktivitou sympatiku, s černou pletí, s deficiencí vápníku atd. mají geneticky zvýšenou dispoziční k hypertenzi. Je



však otázkou, nakolik jsou poruchy regulace sodíku určeny geneticky a nakolik jde pouze o důsledek předchozího vyššího příjmu sodíku (nejsou starší lidé náchylnější k hypertenzi než mladší, protože byli déle exponováni nadbytkem sodíku (soli)?; již dříve zmíněná intervenční studie s kojenci nebo několik studií na zvířatech naznačují, že vyšší příjem sodíku v citlivém období ovlivňuje pozdější vznik „citlivých osob“). Odlišný způsob reakce nemusí být navíc označen jako „citlivý“ či „abnormální“, ale jde o specifický způsob reakce aktuálního a specifického fyziologického „nastavení“ každého jednotlivce. Citlivými osobami také argumentují zastánci potravinářského průmyslu. Prý není nutné omezovat obsah sodíku (soli) v potravinách – bude-li na nich dobře vyznačen obsah sodíku – protože plošné omezení příjmu soli není odůvodněné, ale týká se jen citlivých osob. Bohužel nikdo není schopen odhalit citlivou osobu dříve, než u ní vznikne hypertenze...

- **Dostatečná doba působení.** Adaptační mechanismy budou opět u různých jedinců různě vyvinuty a doba (sodíkové expozice) potřebná k vyvolání významné odezvy tedy různě dlouhá. Zdaleka ne všechny studie byly prováděny po dostatečně dlouhou dobu.
- **Dostatečná změna přívodu sodíku.** Podle teorie o prahovém působení sodíku nemusí být experimentálně zvolené změny v příjmu sodíku dostatečné k vyvolání očekávané změny TK (pokud se příjem studované skupiny stále pohybuje v rozmezí obvyklém pro průmyslové země, čili nejméně cca 100-200 mmol/den, nemusí při časově omezené studii dojít k významným změnám). Odhaduje se, že práh hypertenzního účinku by se mohl pohybovat v rozmezí 50-100 mmol Na/den, tedy 1150-2300 mg Na/den (Muntzel *et al*, 1992).
- Proti účinku sodíku působí antagonisticky **jiné faktory**, např. příjem jiných esenciálních prvků (draslíku, vápníku, hořčíku). Pokud nejsou tyto faktory dostatečně kontrolovány, mohou vnést do výsledků pochopitelné zkreslení, stejně jako jiné hypertenzní faktory (výchozí hodnota tlaku, věk, tělesná hmotnost apod.).

Již desítky let zaměstnává vědce otázka, zda za hypertenzní účinek soli (NaCl) je odpovědný sodíkový kationt, chloridový aniont nebo zda je nezbytný příjem obou prvků společně. Někteří přisuzují chloridovému aniontu roli synergisty. Byly také prováděny studie zkoumající účinek chloridů na TK hypertenzních pacientů, při nichž nebyl zjištěn žádný negativní vliv Cl na hypertenzi, vzorek zkoumaných osob byl však příliš malý (Muntzel *et al*, 1992).

Výzkumy z USA (Luft, 1990) prokázaly na krysích modelech, že pouze sodík ve formě NaCl zvyšuje krevní tlak, zatímco ve spojení s jinými anionty nikoliv. Ke stejným výsledkům dospěly i pokusy prováděné na krysách s vysokým TK (Luft *et al*, 1987), při nichž bylo proti sobě postaveno působení NaCl a NaHCO<sub>3</sub>. Zkoumání bylo rozšířeno na muže se sůl-senzitivní hypertenzí, sodík byl přijímán buď jako NaCl nebo ve formě citrátu či fosfátu, a výsledkem bylo potvrzení předchozích závěrů (Luft, 1990).

Proti tomu stojí publikovaná zkušenost (Das, 1988), která zmiňuje případ několika pacientů se srdečním selháváním, jejichž stav se zhoršil poté, co konzumovali doma změkčovanou pitnou vodu. Při změkčování vody pomocí iontové výměny se z vody odstraňují ionty Ca a Mg a místo nich se do vody uvolňuje sodík ve formě hydrogenuhličitanu sodného.

Další otázkou do diskuse je, že přírodní minerální voda s hydrogenuhličitanem sodným, použitá k pokusům (Luft, Hildebrandt), také obsahovala nezanedbatelné množství chloridových iontů, ale žádný z autorů – i když stavějí proti sobě účinky NaCl a NaHCO<sub>3</sub> – tuto skutečnost nikde nediskutuje a nezamýšlí se nad poměrem Na/Cl, který by z hlediska účinků na TK mohl „být hraniční“.

Vedle hypertenze jsou popisovány i **další nepříznivé účinky** vysokého příjmu soli (MacGregor, 1997; Faust, 1982):

- Zvýšení objemu mimobuněčné tekutiny, které může vést k hypertrofii levé komory a jiným srdečním komplikacím, cirhóze, otokům atd.
- Zvýšené riziko mozkové mrtvice, přičemž účinek by měl být nezávislý na krevním tlaku.
- Zvýšené riziko rakoviny žaludku.
- Přestože zvýšený příjem sodíku nejdříve zvyšuje průtok krve ledvinami a tím zlepšuje glomerulární filtraci, po určité adaptační fázi zřejmě dochází ke zhoršení jejich funkce přímým účinkem na hemodynamiku v ledvinách.
- Vysoký příjem soli zvyšuje reaktivitu bronchiálního hladkého svalstva a zhoršuje průběh astmatických příznaků.
- Zvýšený příjem soli zvyšuje vylučování vápníku z organismu a snižuje i jeho vstřebávání ze zažívacího traktu. Nedostatek vápníku může vést k demineralizaci kostí, zvýšené vylučování močí zvyšuje riziko vzniku močových kamenů u některých typů pacientů.
- Může být příčinou migrén či Meniérova syndromu.

### Zdravotní účinky sodíku ve vodě

Podle dosavadních poznatků může mít sodík ve vodě – v závislosti na druhu vody a způsobu použití – na lidské zdraví účinek pozitivní i negativní.

### **Pozitivní účinek sodíku v minerálních vodách**

Minerální vody (dále MV) s obsahem sodíku (užívané formou pitných kúr) slouží jako podpurný či doplňkový prostředek při léčbě některých chorob trávicího traktu (např. funkční poruchy žaludku a horní části tenkého střeva, recidivující vředová choroba), metabolických onemocnění (diabetes mellitus, dna), onemocnění vylučovací soustavy (prevence kamenů, chronické záněty vývodných cest močových, atd.) či jen k prostému zvýšení chuti k jídlu.

Pro upřesnění uvádíme hlavní účinky dvou typů MV obsahujících sodík při pitné léčbě (Benda, 1997).

Hlavní účinky **hydrogenuhličitanových sodných** přírodních MV:

- neutralizace žaludeční kyseliny
- mukolytický účinek
- antiflogistický účinek
- sekundární stimulace žaludeční sekrece
- odstranění acidózního postavení látkové výměny
- zvýšení účinku inzulínu a ukládání glykogenu
- snížení noční fyziologické antidiurézy (již od koncentrace 500mg Na/l)
- zvýšení tlumivého účinku moče na tvorbu oxalátových konkrementů
- dlouhodobá přestavba metabolismu kyseliny močové
- nespecifické vegetativní „přeladění“.

Hlavní účinky **chloridových sodných** MV:

- dráždění slinných žláz
- rozpouštění žaludečního hlenu
- zvyšování ale i tlumení žaludeční sekrece
- stimulace nebo tlumení motoriky a vyprazdňovací rychlosti žaludku (v závislosti na koncentraci)

- zvyšování jaterní a zevní pankreatické sekrece
- nespecifický vliv na spektrum plasmatických bílkovin a vylučování glukokortikoidů
- zlepšování reologických vlastností krve
- zvýšené vylučování kyseliny močové

Záměrně není zmiňován účinek sodíku na oběhový systém, jelikož názory na tuto problematiku se různí a podle mínění některých vědců by tento účinek spadal spíše do výčtu záporných vlastností tohoto prvku. Balneologové tvrdí, že sodík obsažený v minerálních vodách nejenže nemá negativní účinek, se kterým je spojován v důsledku svého působení na krevní tlak ve smyslu jeho zvýšení, ale právě naopak. Pro toto tvrzení svědčí několik publikovaných prací, ačkoliv i ty se odlišují v názoru, v jaké formě se má „pozitivně působící“ sodík vyskytovat.

Němečtí balneologové (Hildebrandt *et al.*, n.d.) prováděli výzkumy ohledně vlivu pitné kúry s užitím léčivých vod obsahujících sodík na krevní tlak hypertonních, hypotonních a normotonních pokusných osob. Kúra trvala 4 týdny, přičemž každý den byla prováděna kontrolní měření TK, a pokusné osoby byly rozděleny do 3 skupin.

1. skupina (40 osob) – hypertonici s medikací, kteří pili 1400 ml sodno-hydrogenuhličitanové kyselky denně (600 mg Na/kg).

2. skupina (16 osob) – osoby s hypotonií bez medikace, denně 700 ml sodno-hydrogenuhličitanové kyselky.

3. skupina (16 osob) – zdraví lidé, denně 700 ml sodno-hydrogenuhličitanové kyselky (600 mg Na/kg), resp. sodno-hydrogenuhličitanovo-chloridové min. vody (1400 mg Na/kg).

Výsledky ukázaly, že u hypertoniků došlo již v prvním týdnu pitné kúry k signifikantnímu poklesu TK, přičemž nižší hladina setrvala i při měření týden po ukončení kúry.

Snížení TK bylo zaznamenáno i u zdravých osob, přičemž periodické rozvržení křivky průběhu průměrných hodnot poukázalo na existenci funkčně adaptivních procesů.

U pacientů s hypotonií naopak TK mírně stoupl a došlo k průkaznému zlepšení kvocientu ortostázy. TK vykazoval v průběhu pokusu s pitím MV s obsahem sodíku tendenci k normalizaci, což je přičítáno hlavně regulačním mechanismům, snížení TK pak autoři dávají do spojitosti s vyplavením natriuretického hormonu, tzv. třetího faktoru.

Další studie uskutečněná v Německu (Hildebrandt *et al.*, 1983) se zabývala účinky vody z pramene Kaiser Friedrich-Quelle (sodno-hydrogenuhličitanovo-chloridová MV) na zdravé osoby. První část výzkumu byla prováděna formou 4-týdenní domácí pitné kúry - 700 ml MV/den (kontrolní skupina požívala stejný objem vodovodní vody) s každodenním vyšetřením pokusné osoby a změřením TK. Pitná kúra vedla k prudké redukci systolického TK již na jejím počátku a k setrvalému poklesu - se zřetelnými periodickými výkyvy - diastolického TK, přičemž tyto změny zůstaly více či méně zřetelné i dva týdny po skončení pitné kúry. V kontrolní skupině se TK nejdříve také snižuje, během kúry se však navrácí k původním hodnotám. Autoři tvrdí, že se tedy nepotvrdily názory některých odborníků, podle nichž by pití MV obsahující sodík zvyšovalo TK. Musíme však vzít v potaz velikost vyšetřované skupiny, která v tomto případě byla poměrně malá (20 osob), takže nelze činit dalekosáhlé závěry.

Druhá část výzkumu – 3-denní pitná kúra o objemu 1400 ml MV/den - byla provedena na podporu domněnky, že při tomto způsobu léčby mají rozhodující úlohu adaptační mechanismy organismu (tj. že vlastní terapeutický účinek není vyvolán bezprostředními reakcemi na pití léčivé vody, nýbrž modifikací těchto reakcí při opakovaném pití), a také s ohledem na diskutovanou otázku, zda jsou MV obsahující sodík kontraindikací u onemocnění srdce a oběhového systému. Pokusné osoby pily 2krát denně 700 ml MV,

kontrolní skupina požívala uměle připravený roztok kuchyňské soli o stejném obsahu sodíku, přičemž se zkoumalo ovlivnění vylučování moči. V první skupině se projevoval zřetelně nižší sklon k retenci vody ve srovnání se skupinou kontrolní.

Danou problematikou se v Německu zabývaly i další práce (např. Hildebrandt *et al*, 1982), které dospěly k závěrům, že sodík ve formě  $\text{NaHCO}_3$  přispívá ke snížení TK. Z uvedených studií vyplývá, že při požívání MV obsahujících sodík společně s hydrogenuhličitanem nedošlo ke zvýšení TK. Bylo by však potřeba ověřit tyto poznatky na větším počtu osob.

Po pitných kúrách může navíc docházet k urychlení vylučování sodíku (Hildebrandt *et al*, 1982), což vede k následnému vylučování vody a zabránění její retence. Nicméně někteří lékaři stále považují pití MV s obsahem sodíku u hypertenzních pacientů za kontraindikaci, jiní doporučují volit MV s nízkým obsahem sodíku, další tvrdí, že při dnešní diuretické terapii mají tato doporučení podřadný význam. Podle posledních výzkumů Dr. Hildebrandta a Dr. Gutenbrunnera (Benda *et al*, 2000) je pití sodno-hydrogenuhličitanových vod omezeno jen u pacientů s přecitlivělostí na kuchyňskou sůl a s manifestními edémy.

Další studie (Luft *et al*, 1990) se – podobně jako studie německé – zabývala účinkem sodíku v sodno-hydrogenuhličitanové minerální vodě (Staatlich Fachingen) a zjišťovala rozdíly způsobené požíváním  $\text{NaCl}$  a  $\text{NaHCO}_3$  formou dvou opakovaných krátkodobých pitných kúr. V experimentu figurovalo 10 mužů a 10 žen, napůl mírně hypertenzní a normotenzní, bílé a černé pleti. Polovina pila MV, polovina roztok se stejnou koncentrací kationtů jako  $\text{NaCl}$ . Oproti očekávání se nepotvrdilo zvýšení TK po požívání  $\text{NaCl}$ , místo toho byl zjištěn statisticky významný pokles systolického TK u hypertenzních osob, které pili MV. Nicméně klinická významnost tohoto sledování není známa neboť efekt byl poměrně mírný (5 mmHg).

Jedním ze sledovaných ukazatelů bylo též vylučování vápníku močí. Ukázalo se, že  $\text{NaCl}$  zvyšuje vylučování  $\text{Ca}$  močí - zvláště u hypertenzních pacientů. Tento calciuretický efekt potvrzují i jiné studie, které tvrdí, že příjem  $\text{NaCl}$  je důležitější než příjem  $\text{Ca}$ , jelikož  $\text{NaCl}$  nejenom zvyšuje vylučování vápníku, ale též snižuje jeho vstřebávání a zvyšuje jeho uvolňování z kostí (což se jeví jako důležitý faktor při vzniku osteoporózy). Tyto poznatky jsou využívány zejména pacienty s ledvinovými kameny oxalátového typu a idiopatickou hyperkalciurií, kde redukce příjmu soli s následným snížením vylučování  $\text{Ca}$  močí snižuje riziko tvorby ledvinových kamenů.

## **Nepříznivé účinky sodíku ve vodě na člověka**

Na rozdíl od nám známých prospěšných účinků (léčebných nebo saturačně-nutričních v určitých stavech deficitu), které předpokládají nebo jsou obvykle spojené s časově omezeným užíváním (expozice ve dnech, maximálně v týdnech), je k projevení se účinků nepříznivých potřeba delší expozice (minimálně v řádu několika měsíců, možná i let), než dojde k oslabení adaptačních mechanismů.

Pitná voda jako zdroj sodíku není obvykle považována za rizikový faktor, protože – až na výjimky, kdy se vlivem místních geochemických podmínek blíží svým obsahem rozpuštěných látek minerální vodě – je obsah sodíku přirozeně nízký, v jednotkách až desítkách mg/l. Tím přispívá voda k celkovému dennímu příjmu sodíku necelými 10%, což se při rozšířeném nadužívání soli zdá vcelku zanedbatelné.

Proto také mírná nadpoloviční většina studií, které se snažily zjistit vztah mezi běžným obsahem sodíku ve vodě a výskytem hypertenze u zásobované populace, nenašla

žádnou korelaci (šest prací citovaných v Hoffmanové (Hoffman, 1988), dále např. Robertson *et al*, 1979). Důvodem mohly být někdy jiné přítomné hypertenzní faktory (např. studie v Kansasu a Missouri (Bierenbaum *et al*, 1975), která zjistila obrácený vztah mezi obsahem sodíku a výskytem hypertenze, zároveň našla v hypertenzní populaci zvýšený obsah kadmia v séru... nebo studie v Jižní Karolíně, která došla ke stejnému závěru a vysvětlovala ho přítomností jiných minerálů (Lackland *et al*, 1985)), spíše však opravdu zanedbatelný podíl vodního sodíku na jeho celkovém příjmu (?).

Přesto existují důležité práce na školních dětech, které nutí brát otázku účinnosti nízkých koncentrací sodíku ve vodě velmi vážně. Tyto studie zkoumaly účinky vody s obsahem sodíku v rozmezí 8 – 150 mg Na/l (což jsou hodnoty nižší než je současná limitní hodnota 200 mg/l ve vyhlášce č. 376/2000 Sb.) a pět ze šesti prokázalo závislost mezi obsahem sodíku v pitné vodě a vyšší krevního tlaku:

- a) Studie 606 dětí ve věku okolo 15 let ve dvou městech státu Massachusetts (obsah Na 8 a 107 mg/l) ukázala zvýšený systolický i diastolický u dětí z oblastí, kde voda měla vyšší obsah sodíku (Tuthill *et al*, 1979).
- b) Pozdější studie ze stejných měst, která zahrnula 608 dětí ve věku okolo 8 let, měla obdobné výsledky (Calabrese *et al*, 1980).
- c) Studie z r. 1981, navazující na obě předchozí a zkoumající také denní příjem a vylučování Na (stejně komunity, 607 dětí třetích tříd), pouze potvrdila vliv sodíku na vyšší TK u normotenzních dětí (Tuthill *et al*, 1981).
- d) Také studie ze tří nizozemských měst (dvě měla vodu s cca 150 mg Na/l, třetí město vodu s nízkým, ale přesně neuvedeným obsahem Na), která vyšetřila 348 dětí ve věku 7,7 – 11,7 let, potvrdila hypotézu, že sodík ve vodě ovlivňuje krevní tlak (Hofman *et al*, 1980).
- e) Studie z Izraele zkoumala na 956 dětech 4. a 5. tříd nejen účinek sodíku, ale i dusičnanů ( $\text{NO}_3^-$ ). Děti byly rozděleny do třech skupin, první s vysokým obsahem Na i  $\text{NO}_3^-$  (Na - 196 mg/l,  $\text{NO}_3^-$  - 49 mg/l), druhá pouze s vyšším obsahem dusičnanů (Na - 25 mg/l,  $\text{NO}_3^-$  - 40 mg/l), třetí pak s nízkou koncentrací obou látek (Na - 35 mg/l,  $\text{NO}_3^-$  - 15 mg/l). Závěr zněl, že vyšší koncentrace Na (a možná i Cl) v kombinaci s vyšším obsahem dusičnanů v pitné vodě vedla u sledovaných dětí ke zvýšení systolického a středního arteriálního TK. Autoři zároveň naznačují, že vysoký obsah dusičnanů může ovlivňovat vyšší diastolického TK (Pomeranz *et al*, 2000).
- f) Obdobným způsobem jako nizozemská studie byla prováděna studie z Austrálie (635 dětí ve věku 12-14 let). Přestože shledala významné rozdíly v krevním tlaku u dětí sledovaných 6 oblastí, nezjistila žádnou souvislost s obsahem sodíku ve vodě (koncentrace se pohybovaly v rozmezí od 35- 240 mg/l). Autoři však podávají možné vysvětlení, proč zde nebyl vliv sodíku zjištěn (Armstrong *et al*, 1982).

Přímý vztah mezi obsahem sodíku ve vodě a hypertenzí zaznamenaly také tři epidemiologické studie u dospělých. Jedná se o jednu rumunskou studii (Steinbach *et al*, 1974) a dvě sovětské studie; starší z nich (Fatula, 1967) srovnávala výskyt hypertenze ve dvou oblastech – v první (1809 osob, obsah chloridů v mezích limitu 600 mg/l) byla u 3,4% osob zjištěna hypertenzní nemoc a u 4% osob hrozilo riziko jejího vzniku; ve druhé skupině (1448 osob, obsah chloridů 2-5 x nad limit 600 mg/l, jednalo se o pitnou vodu s přírodně zvýšeným obsahem NaCl) byl výskyt hypertenzní nemoci 12,4% a dalších 13,8% osob se nacházelo ve stadiu potenciální hypertenze. Druhá studie z oblasti Novosibirsk (Loseva *et al*, 1988) rozdělila celkem 2725 sledovaných osob do 4 skupin podle zdroje vody. Skupina osob zásobovaná vodou o vyšší mineralizaci (vyšší obsah sodíku, nižší tvrdost) vykazovala výskyt hypertenze u 33,2% populace, zatímco u skupiny zásobované vodou s nízkým obsahem rozpuštěných látek, ale normální tvrdostí, postihovala hypertenze pouze 3,7% vyšetřované populace.

Jiné práce se zmiňují o tom, že těsnější vztah k hypertenzi než obsah samotného sodíku ve vodě má poměr Na/Ca ve vodě nebo poměr příjmu Na/K (WHO, 1979; Simpson, 1992).

S výjimkou jednoho případu (Fatula, 1967), kdy sodík ve vodě byl přirozeně přítomen ve formě roztoku NaCl (v podloží zdroje vody byla mocná vrstva kamenné soli), se ostatní studie nezmiňují o chloridovém iontu jako významné součásti sledované vody, a proto zde asi nelze negativní účinek na krevní tlak vysvětlit „nepříznivou“ formou sodíku.

Na uvedených studiích s dětmi je zvláště pozoruhodné, že naznačují velkou citlivost krevního tlaku vůči sodíku ve vodě, protože s nárůstem pouhého 1 mmol Na/l (t.j. 23 mg Na/l) vody byl pozorován nárůst tlaku 0,5-1 mm rtuťového sloupce. Naproti tomu experimentálním studiím, které netrvají déle než 2-3 měsíce, se nepodařilo takové citlivosti dosáhnout ani s vysokými dávkami soli. Což by opět podporovalo teorii, že pro vyvolání (trvalého a měřitelného) účinku je podstatnější délka expozice než výše expozice uskutečňovaná po omezenou dobu.

Světová zdravotnická organizace navrhla limitní hodnotu pro sodík v pitné vodě 200 mg/l z důvodu nikoliv zdravotního, ale sensorického – chuťový práh sodíku ve vodě je asi 130-140 mg/l, při koncentracích 184-230 mg Na/l (ve formě NaCl a NaHCO<sub>3</sub>) hodnotila většina testujících chuť vody jako nepříjemnou (WHO, 1979). Na druhou stranu, určitý minimální obsah NaHCO<sub>3</sub> chuť vody zlepšuje.

Ačkoliv v době příprav Doporučení WHO pro kvalitu pitné vody (okolo roku 1990) bylo známo množství důkazů o vlivu vyššího příjmu sodíku na vznik hypertenze, závěr komise zněl, že existující údaje neumožňují učinit jednoznačný závěr o vztahu sodíku ve vodě ke vzniku vysokého krevního tlaku, resp. že by bylo obtížné tento vztah kvantifikovat pro účel stanovení limitní hodnoty.

Americká agentura pro životní prostředí (U.S.EPA) vyhlásila již v roce 1980, že optimální obsah sodíku v pitné vodě je do 20 mg/l (doporučený, nezávazný limit). American Heart Association doporučuje pro nízkosodíkovou dietu používat také jen vodu s obsahem sodíku do 20 mg/l (Korch, 1986). Tutéž hodnotu uvádí německý předpis pro balené vody u vody vhodné k přípravě kojenecké výživy, přičemž stejně je limitována i voda, kterou by chtěl výrobce deklarovat jako „vhodnou pro dietu s nízkým obsahem Na“.

Obsah sodíkových a chloridových iontů v českých balených vodách je uveden v příloze k tomuto sdělení

## ZÁVĚR

Vyhláška MZ ČR č. 376/2000 Sb. zavádí poprvé do české legislativy pitné vody sodík jako jeden z ukazatelů kvality. Jaký byl k tomu důvod? Sodík se objevil již v Doporučeních WHO pro kvalitu pitné vody v roce 1993 (WHO, 1993), bezprostředním podnětem však bylo zařazení tohoto ukazatele též do nové evropské Směrnice Rady 98/83/EC o kvalitě vody určené pro lidskou spotřebu, se kterou měla být česká legislativa harmonizována. Směrnice převzala limitní hodnotu doporučenou WHO ve výši 200 mg/l, stejná hodnota se objevuje i ve vyhlášce MZ.

Přestože pitná voda přispívá k celkovému dennímu příjmu sodíku obvykle jen malým procentem a přestože doporučení WHO charakterizuje limit sodíku jako sensoricky, nikoliv zdravotně podložený, a také evropská směrnice řadí sodík mezi tzv. indikátorové ukazatele, musíme konstatovat, že známé výsledky epidemiologických studií, které hodnotily dlouhodobější expozici vodě s vyšším obsahem sodíku, zatím převážně naznačují existenci

zdravotních rizik. A tato rizika nespočívají jen ve zvýšeném výskytu hypertenze, ale možná i ve výskytu dalších závažných onemocnění (hypertrofie levé komory, cirhóza, zvýšené riziko mozkové mrtvice a rakoviny žaludku, zhoršená funkce ledvin, zvýšené riziko vzniku močových kamenů,...) – pro tyto „ostatní choroby“ však neexistuje jednoznačný důkaz o vlivu sodíku ve vodě, spíše se jedná o vysoký příjem potravy.

Pro to, aby sodík v pitné vodě způsobil vznik hypertenze, je nutná nejen dlouhodobá expozice (řádově v letech), ale pravděpodobně i určité citlivé období v životě konzumenta (dětský věk?). Při splnění těchto předpokladů jsou ale zřejmě „účinné“ i koncentrace sodíku nižší než stanovená limitní hodnota 200 mg/l. Tyto hodnoty (ale i hodnoty převyšující 200 mg/l) nelze asi označit přímo za zdravotně závadné. Představují však - zvláště pro dětskou populaci - rizikový faktor, který je obtížné kvantifikovat. Domníváme se tedy, že pro přípravu kojenecké stravy by měla být používána voda o nižší celkové mineralizaci, s obsahem sodíku do 20 mg/l (limitní hodnota pro sodík v kojenecké vodě 100 mg/l, uvedená ve vyhlášce č. 292/1997 Sb. o balených vodách, je nesporně příliš vysoká). Nejvýše stejný obsah by měla mít i pitná voda, která je používána pro sodíkovou dietu (arteriální hypertenze, glomerulopatie s retencí sodíku, dekompenzovaná cirhóza ad.).

Z výše uvedených důvodů je žádoucí nejenom ochrana zdrojů před anthropogenním zvyšováním sodíku v surové vodě, ale také opatrnost při použití různých vodárenských chemikálií obsahujících sodík, které mohou jeho „přirozený“ obsah i několikanásobně navýšit. Za zdravotně zcela nevhodné a nežádoucí nutno považovat změkčování vody pomocí ionexových hmot, které do upravené vody uvolňují sodík. Zde vznikající riziko totiž vůbec není pouze teoretické, ale v praxi prokázané: na řadě studií v USA (kde koncem 80.let používalo domácí změkčovače vody 20 až 40% domácností) bylo prokázáno, že u lidí používajících změkčovače vody pracující v sodíkovém cyklu je vyšší výskyt hypertenze, a to i u dětí (Das, 1988). Proto některé země použití těchto iontoměníčů při úpravě vody přímo zakazují (např. německé nařízení o pitné vodě z roku 1990), jiné doporučují jejich omezení a instalaci jen na ta místa, kde není odebírána voda k pití (např. Velká Británie).

Komplikovanější je doporučení u minerálních vod. Zde musíme rozlišit krátkodobé, přesně (lékařsky) indikované užití od užití dlouhodobého, zvláště jedná-li se o domácí „samoindikaci“, založenou např. na chuťové preferenci.

Prvním případem je skutečná pitná léčba, která nemusí probíhat jen v lázních, ale pomocí balených vod i jako domácí pitná kúra. Podmínkou by mělo být specificky indikované užití (viz výše), pod dohledem lékaře balneologa nebo lékaře s balneologií dobře obeznámeného, s přísně definovaným množstvím a denním pitným režimem, a to jednorázově po omezenou dobu (obvykle do 4 týdnů), s možností opakování po delší přestávce. S výjimkou některých vzácných poruch funkce ledvin (tubulopatie se ztrátami solí) nepovažujeme za správné, aby užívání probíhalo bez přerušování měsíce – např. jako domácí pokračování lázeňské léčby – protože hrozí riziko, že fáze adaptační, která má sloužit ke stimulaci a přeladění narušených regulačních systémů, přejde do „postadaptační“ fáze chronických nepříznivých změn v důsledku vyčerpání trvale stimulované adaptační reakce (WHO, 1979; Blaustein *et al.*, 1991).

I lékaři-nebalneologové by však měli být schopni poradit užívání vhodné minerální vody při takových „nebalneologických“ indikacích jako jsou např. dlouhotrvající průjmy nebo dehydratace při přehřátí (úpalu).

Jiná je situace u „samoindikace“ minerálních vod a to nejen léčivých, ale i přírodních minerálních stolních (podle starého označení). Přestože známí němečtí balneologové Dr.Hildebrandt a Dr.Gutenbrunner odpovídají na otázku „Jsou minerální vody bohaté na

sodík škodlivé?“ jednoznačně záporně a dokládají to pracemi, o kterých jsme výše referovali, je možné s nimi souhlasit jen a jen pro případ časově omezené (a nejlépe lékařsky indikované) pitné kúry nebo dobrovolné konzumace. Nic jiného totiž z těchto prací, které byly prováděny na nevelkém počtu osob a po dobu maximálně jednoho měsíce, s určitostí vyvozovat nelze. Žádná ze studií na lidech nesledovala účinek sodných vod déle než 4 týdny, přestože nějaké nepříznivé účinky lze očekávat teprve po několika měsících. Otázkou také je, zda zjištěné výsledky, které byly většinou dosaženy při pokusech s 2-3 druhy německých minerálních vod, jsou obecně platné pro všechny hydrogenuhličitanové sodné nebo chloridové sodné přírodní minerální vody.

K přesně neindikované a časově neomezené konzumaci komerčně dostupných balených přírodních minerálních vod, což je případ naprosté většiny spotřebitelů, je nutné podle našeho názoru zaujmout zdrženlivější postoj, protože výsledky epidemiologických studií, které hodnotily dlouhodobější expozici vodě s vyšším obsahem sodíku, zatím převážně naznačují existenci zdravotních rizik.

I když by nebylo určitě správné posuzovat účinek minerální vody (která je každá svébytným komplexem) na základě obsahu pouze jedné její součásti (zde sodíku), můžeme zde naše stanovisko opřít také o epidemiologické studie, které sledovaly vztah mezi celkovou mineralizací pitné vody a výskytem různých chorob. Na základě těchto studií pak vzniklo doporučení, podle kterého optimální obsah všech rozpuštěných látek v pitné vodě z hlediska dlouhodobého příjmu leží přibližně v rozmezí 200-400 mg/l, protože jak nižší, tak vyšší obsah minerálních látek (včetně esenciálních typu vápníku a hořčíku) se pojil se statisticky vyšším výskytem různých chorob (WHO, 1980; SZÚ, 2000).

Proto by neměly minerální vody tvořit základ pitného režimu, ale pouze jeho doplněk. Neměly by se konzumovat trvale, ale s přestávkami; vhodné je střídat různé druhy. I když jednorázová konzumace většího množství minerální vody, např. dva litry denně, je zcela neškodná, v průměru by nemělo jít o množství převyšující cca 0,5 l za den. Toto doporučení platí samozřejmě pro „průměrnou zdravou populaci“, neplatí pro jedince s výše zmíněnými kontraindikacemi, kam patří i malé děti.

V souvislosti s výše uvedenými skutečnostmi se vážně nabízí otázka, zda a jakým způsobem regulovat reklamu, která spotřebitele vybízí k trvalé a neodůvodněně vysoké konzumaci minerálních vod.

## LITERATURA:

- Alderman, M.H., Cohen, H., Madhavan, S. (1998). Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet* 351: 781-785.
- Armstrong, B.K., Margetts, B.M., McCall, M.G. et al. (1982). Water sodium and blood pressure in rural school children. *Arch. Environ. Health* 37: 236-245.
- Becker, W. (1998). Dietary sodium and mortality. *Scand.J. Nutrition* 42: 94.
- Benda, J. (1997). Účinky přírodních minerálních vod při perorálním podávání. Sborník semináře „Balená voda“ - III. ročník: 19-42. ČVTVHS, Praha.
- Benda, J., Sadílek, L. (2000). Přírodní hydrogenuhličitanové minerální vody v balneoterapii. *Rehabilitace a fyzikální lék.* 7: 179-193.
- Blaustein, M.P., Grim, C.E. (1991). The pathogenesis of hypertension: black-white differences. *Cardiovascular clinics* 21: 97-114.
- Bruce, R.C., Kliegman, R.M. (1997). Hyponatremic seizures secondary to oral water intoxication in infancy: association with commercial bottled drinking water. *Pediatrics* 100, 6: 1-4
- Calabrese, E.J., Tuthill, R.W., Klar, J.M., Sieger, T.L. (1980). Elevated levels of sodium in community drinking water. *J.Am. Water Works Assoc.* 72: 645-649.
- Das, G. (1988). You and your drinking water: health implications for the use of cation exchange water softeners. *J. Clin. Pharmacol.* 28: 683-690.



- Elliott, P., Stamler, J., Nichols, R. et al. (1996). Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *Brit. Med.J.* 312: 1249-53.
- Fatula, M.I. (1967). Výskyt arteriální hypertenze u osob, používajících vodu s vyšším obsahem chloridu sodného (v ruštině). *Sovetskaja medicina* 30: 134-136.
- Faust, H.S. (1982). Effects on drinking water and total sodium intake on blood pressure. *Am. J. Clin. Nutrition* 35: 1459-1467.
- Garzon, P., Eisenberg, M. (1998). Variation in the mineral content of commercially available bottled waters: implications for health and disease. *Am.J.Med.* 105:125-130.
- Geleijnse, J.M., Hofman, A., Witteman, J.C.M. et al. (1996). Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *J.Hypertens.* 14 (suppl 1): 210S.
- Hildebrandt, G., Beudt, M., Gutenbrunner, C. (n.d.). Untersuchungen über den Einfluss vierwochiger Trinkkuren Natrium-haltigen Heilwassern auf den Blutdruck hyper-, hypo- und normotoner Probanden. Institut für Arbeitsphysiologie und Rehabilitationsforschung der Universität Marburg/Lahn und dem Institut für kurmedizinische Forschung, Bad Wildungen.
- Hildebrandt, G., Freund, J.L., Heckmann, Ch. (1982). Sind Trinkkuren mit hypotonen natriumhaltigen Heilwässern bei Herz- und Kreislaufkranken schädlich? *Der Krankenhausarzt* 55: 747-755.
- Hildebrandt, G., Gutenbrunner, Ch. (1987). Leere Wässer sind nicht besser. *Getränkemarkt-Zeitschrift für Marketing und Technik*, 5.3.1987.
- Hildebrandt, G., Gutenbrunner, Ch., Heckmann, Ch. et al. (1983). Arbeitsbericht – Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Trinkkur mit Kaiser Friedrich-Quelle. Institut für Arbeitsphysiologie und Rehabilitationsforschung der Universität Marburg/Lahn und dem Institut für kurmedizinische Forschung, Bad Wildungen.
- Hoffman, C.J. (1988). Does the sodium level in drinking water affect blood pressure levels? *J.Am.Diet.Assoc.* 88: 1432-5.
- Hofman, A., Valkenburg, A., Vaandrager, G.J. (1980). Increased blood pressure in school children related to high sodium levels in drinking water. *J. Epidem. Commun. Health* 34: 179-181.
- Hofman, A., Hazebroek, A., Valkenburg, H.A. (1983). A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *JAMA* 250: 370-373.
- Houston, M.C. (1986). Sodium and hypertension. *Arch. Intern. Med.* 146: 179-185.
- Joossens, J.V., Hill, M.J., Elliott, P., et al, (1996) on Behalf of European Cancer Prevention and the Intersalt Cooperative Research Group. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. *Int.J.Epidemiol.* 25: 494-504.
- Kaplan, N.M. (1984). Dietary salt intake and blood pressure (letter to the editor). *JAMA* 251: 1429-1430.
- Korch, G.C. (1986). Sodium content of potable water: dietary significance. *J.Am.Diet.Assoc.* 86: 80-83.
- Lackland, D.T., Weinrich, M.C., Wheeler, F.C., Shepard, D.M. (1985). Sodium in drinking water in South Carolina. *Am. J. of Public Health* 75, 7: 772-774.
- Loseva, M.I., Krasnikova, L.B. (1988). Výskyt arteriální hypertenze a anginy pectoris mezi venkovským obyvatelstvem žijícím v geochemicky rozdílných oblastech Novosibirského kraje. *Kardiologija* 28: 31-34.
- Luft, F.C., Steinberg, H., Ganten, U. et al. (1998). Effect of sodium chloride and sodium bicarbonate on blood pressure in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Clinical Science* 74: 577-585.
- Luft, F.C., Zemel, M.B., Sowers, J.A. et al. (1990). Sodium bicarbonate and sodium chloride: effects on blood pressure and electrolyte homeostasis in normal and hypertensive man. *J. of Hypertension* 8: 663-670.
- MacGregor, G.A. (1985). Sodium is more important than calcium in essential hypertension. *Hypertension* 7, 4: 628-637.
- MacGregor, G.A. (1997). Salt – more adverse effects. *Am.J.Hypertens.* 10: 37S-41S.
- McCarron, D.A., Holly, H.J., Morris, C.D. (1982). Human nutrition and blood pressure regulation: an integrated approach. *Hypertension* 4 (suppl III): 2-13.
- McCarron, D.A., Morris, C.D., Henry, H.J., Stanton, J.L. (1984). Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science* 224: 1392-1398.
- Miura, N., Suzuki, S., Hamada, Y. et al. (1999). Salt water promotes hypertension in Dahl-S rats. *Exp.Anim.* 48: 289-292.

- Muntzel, M., Drüeke, T. (1992). A comprehensive review of the salt and blood pressure relationship. *Am.J.Hypertension* 5 (Suppl.): 1S-42S.
- Pomeranz, A., Korzets, Z., Vanunu, D. et al. (2000). Elevated salt and nitrate levels in drinking water cause an increase of blood pressure in schoolchildren. *Kidney Blood Press Res.* 23: 400-403.
- Robertson, J.S., Slattery, J.A., Parker, V. (1979). Water, sodium, hypertension and mortality. *Community Med* 1: 295-300.
- Ruprich, J. et al (2000). Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystem 4: Zdravotní důsledky zátěže lidského organismu cizorodými látkami z potravinových řetězců v roce 1999. Odborná zpráva za rok 1999. SZÚ.
- Ruprich, J. et al (2001). Systém monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí. Subsystem 4: Zdravotní důsledky zátěže lidského organismu cizorodými látkami z potravinových řetězců v roce 2000. Odborná zpráva za rok 2000. SZÚ.
- Simpson, F.O., (1992). Electrolyte intake and the prevention of hypertension. *New Zealand Med. J.* 14.10.1992: 396-7.
- Steinbach, M., Constantineanu, M., Harnagea, P. et al. (1974). The ecology of arterial hypertension. *Rev. Roum. Med.* 12: 3-6.
- SZÚ. (2000). Zdravotní rizika pití demineralizované vody. Výzkumná zpráva. SZÚ, Praha.
- Tuthill, R.W., Calabrese, E.J. (1979). Elevated sodium levels in the public drinking water as a contributor to elevated blood pressure levels in the community. *Arch. Environ. Health* 34: 197-202.
- Tuthill, R.W., Calabrese, E.J. (1981). Drinking water sodium and blood pressure in children: a second look. *Am. J. Public Health* 71, 7: 722-729.
- WHO (1979). Sodium, chlorides, and conductivity in drinking-water. Report on a WHO working group, The Hague, 1-5 May 1978. Euro Reports and Studies 2.. World Health Organization, Copenhagen.
- WHO (World Health Organization) (1980). Guidelines on health aspects of water desalination. ETS/80.4. WHO, Geneva.
- WHO. (1993). Guidelines for drinking-water quality. Vol. 1. Recommendation. World Health Organization, Geneva.
- WHO. (1996). Guidelines for drinking-water quality. 2<sup>nd</sup> ed. Vol.2. Health criteria and other supporting information. World Health Organization, Geneva.

*Výzkumný záměr SZÚ-CHŽP „Zdravotní rizika životního prostředí“ – cíl č. 3 „Nové kontaminanty pitné vody a vody pro rekreaci“ – dílčí úkol „Metodické přístupy řešení výskytu kontaminantů – hodnocení rizika, nápravná a preventivní opatření“.*

*MUDr. František Kožíšek, Csc.; MUDr. Hana Jeligová  
Státní zdravotní ústav  
Šrobárova 48, 100 42 Praha 10*

**OBSAH SODÍKU A CHLORIDŮ V BALENÝCH VODÁCH ČR**  
(vody kojenecké, stolní a minerální; stav z roku 2000)

<b>Kojenecké a stolní vody</b>			
Název	RL (mg/l)	Sodík (mg/l)	Chloridy (mg/l)
ANNAQUA	178	13	8
AQUA BELLA	210	9	15
AQUA KOJENEC	280	5	Neuved.
AQUILA	430	31	8
ČESKOMORAVSKÁ VODA	322	1	2
DOBŘÁ VODA	108	5	2
DUBSKÝ PRAMEN (ROSANA)	190	4	6
EUROMATTONI	670	37	4
HOCHMANN	494	14	Neuved.
HORSKÝ PRAMEN	230	8	1
OASA	350	50	30
SKALNÍ VODA	165	5	5
TOMA VODA	208	1	5

*Poznámky : RL = rozpuštěné látky*

<b>Přírodní minerální vody léčivé</b>			
Název	RL (mg/l)	Sodík (mg/l)	Chloridy (mg/l)
BÍLINSKÁ KYSELKA	7464	1 800	229
MLÝNSKÝ PRAMEN	6527	1718	615
RUDOLFŮV PRAMEN	2288	78	31
ŠARATICA	15194	2640	125
VINCENKA	9699	2 468	1 712
ZAJEČICKÁ HOŘKÁ VODA	36165	2570	476

<b>Přírodní minerální vody</b>			
<b>Název</b>	<b>RL (mg/l)</b>	<b>Sodík (mg/l)</b>	<b>Chloridy (mg/l)</b>
AGNES	1973	17	5
AQUA MARIA	290	20	39
BĚLOVESKÁ Kyselka Ida	920	117	15
EXCELSIOR	869	20	39
HANÁCKÁ KYSELKA -Horní Moštěnice	2435	249	181
HANÁCKÁ KYSELKA -Brodek u Přerova	3085	417	142
IL-SANO	752	23	5
KORUNNÍ KYSELKA	1122	122	12
MAGNESIA	1617	5	4
MATTONI	1023	97	13
ONDRÁŠOVKA	1100	42	3
PODĚBRADKA	2810	514	446
PRAGA	1656	319	52
SALACIA	1419	24	5
STEFFANY	1991	485	Neuved.
VRATISLAVSKÁ Kyselka	1138	180	15