Těžká laktátová acidosa

Daniel Nalos, Věra Vondráková, Pavel Neumann.

KAPIM Ústí nad Labem

Anamnesa

- 74 letá paní, žijící ve společné domácnosti s manželem, v chronické medikaci Letrox 1 tbl. Cilkanol 1tbl, Metfogamma 1000 2x denně.
- 8.10 navštívila Emergency MN. pro průjmy a zvracení.
- Kreatinin 81umol/l, ureu 6,6 mmol/l. Nemočí. Hospitalizaci odmítla. Dostala Ciphin.

Anamnesa II

- Za dalších 6 dnů volána RZP pro alteraci vědomí, přetrvávající průjmy a bolesti břicha.
- Během této doby bere trvalou medikaci, pravděpodobně hladoví a žízní.
- Odvezena opět na Emergency MN.

Klinické a laboratorní vyšetření

- Alterace vědomí, tachypnoe, oběhová nestabilita, dehydratace

Laboratoř: Glykemie 3,2mmol/l,
urea 32,3 mmol/l, kreatinin 1016 ummol/l.
pH 6,6. laktát 18 mmol/l. pCO2 1,78 kpa.

Léčba

- Rehydratace krystaloidy 2000ml
- 8,4% NHC celkem 300 mmol.
- Hydrokortison 100 mg.
- Po 4 hodinách této léčebné strategie:
- Laktátová acidosa se spíše prohlubuje, vasopresorická podpora oběhu se navyšuje. Noradrenalin z 0.5 ug/kg/min. na 1,0 ug/kg/min.

Změna strategie léčby

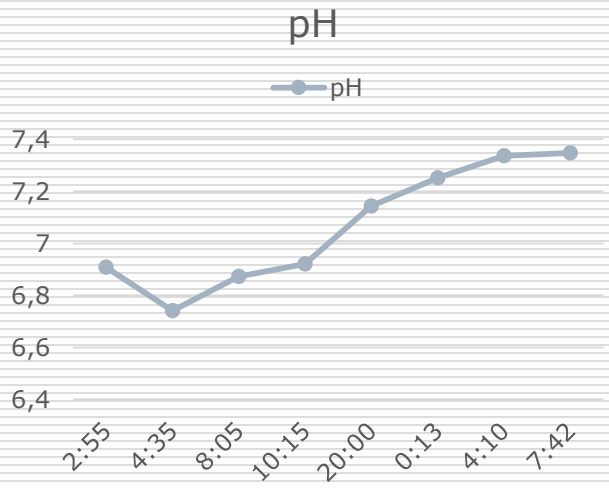
- Nasazena extrakorporální eliminace CVVHD. (48 hodin)
- Dochází postupně k úpravě klinického i laboratorního nálezu.
- Posun laboratorních hodnot po 24 hodinách

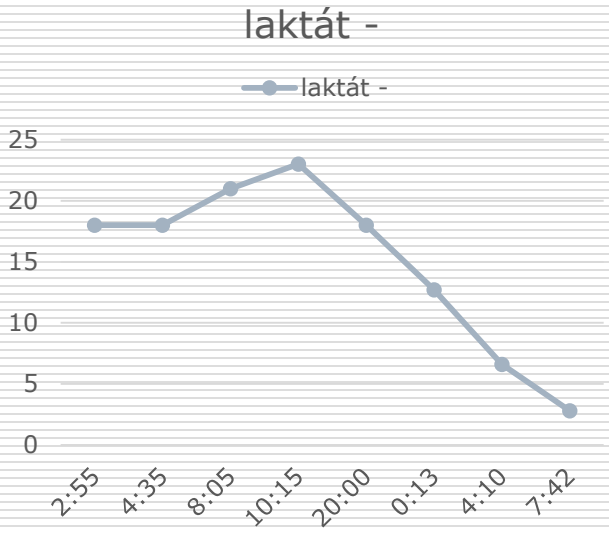
Glykemie	3,2…16,4 mmol/l,
urea	32,3…13,0 mmol/l,
kreatinin	1016…355 ummol/l.
pH	6,6…7,33
laktát	22,5...6,6 mmol/l.
pCO2	1,78….2,9 kpa

Změna strategie II

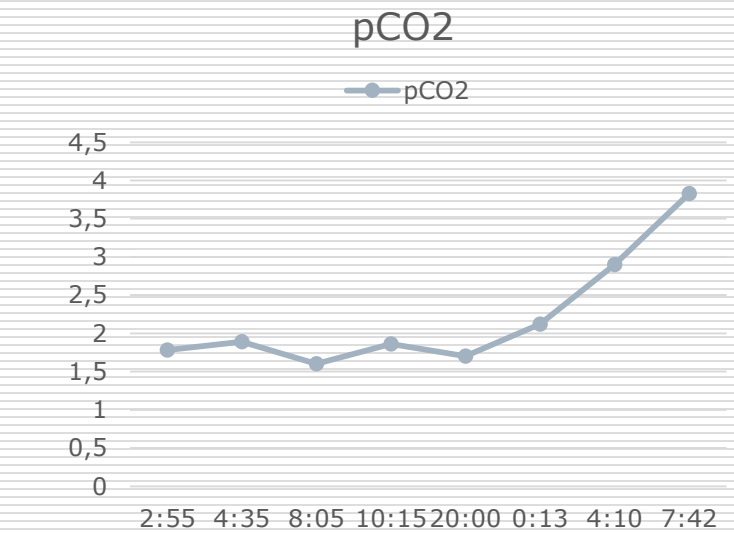
- Po dalších 24 hodinách:
- Ukončení CVVHD
- Normalizace biochemických hodnot.
- Farmakologická podpora oběhu ukončena.
- Kumulovaná bilance tekutin 5 000 ml.

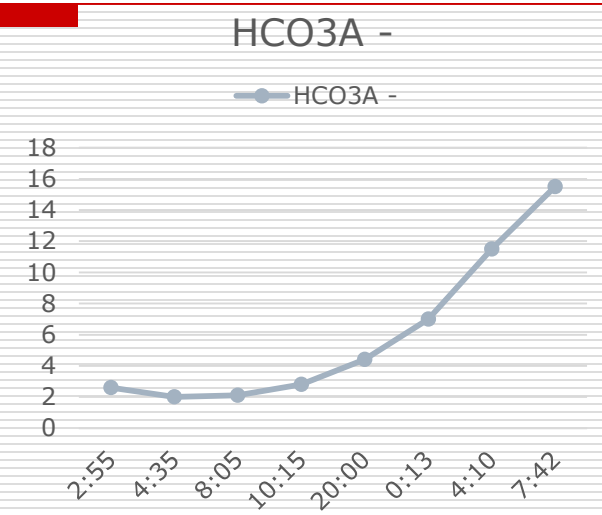
Dynamika změn pH a laktátu

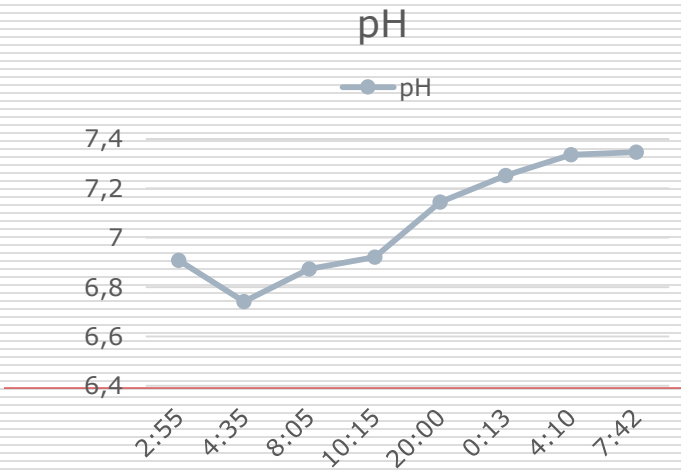


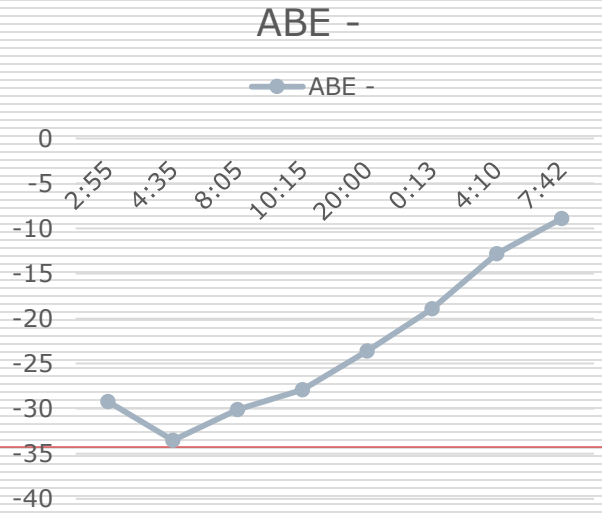


Dynamika acidobasických parametrů

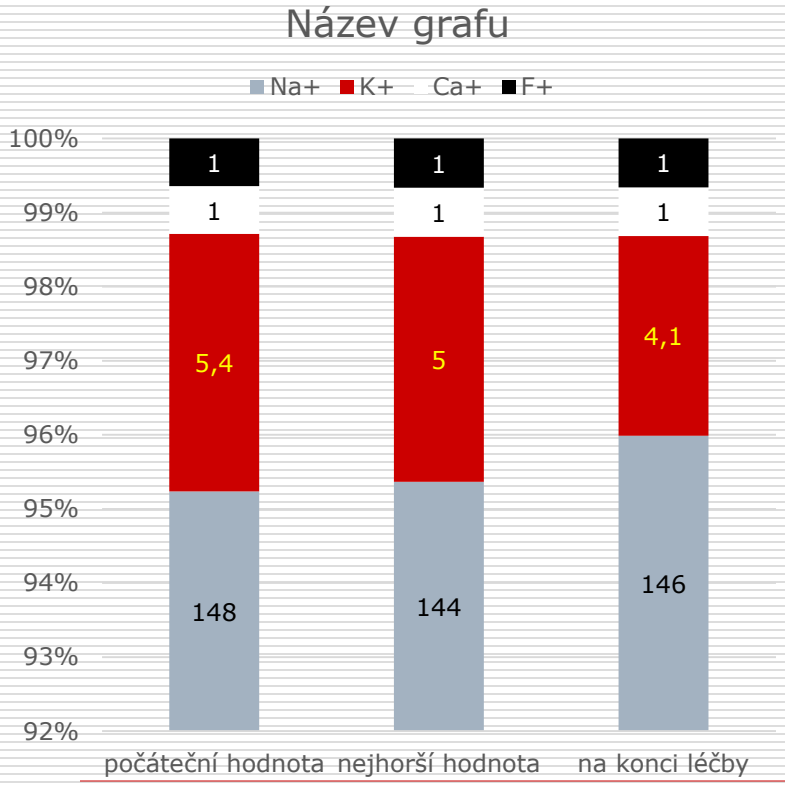


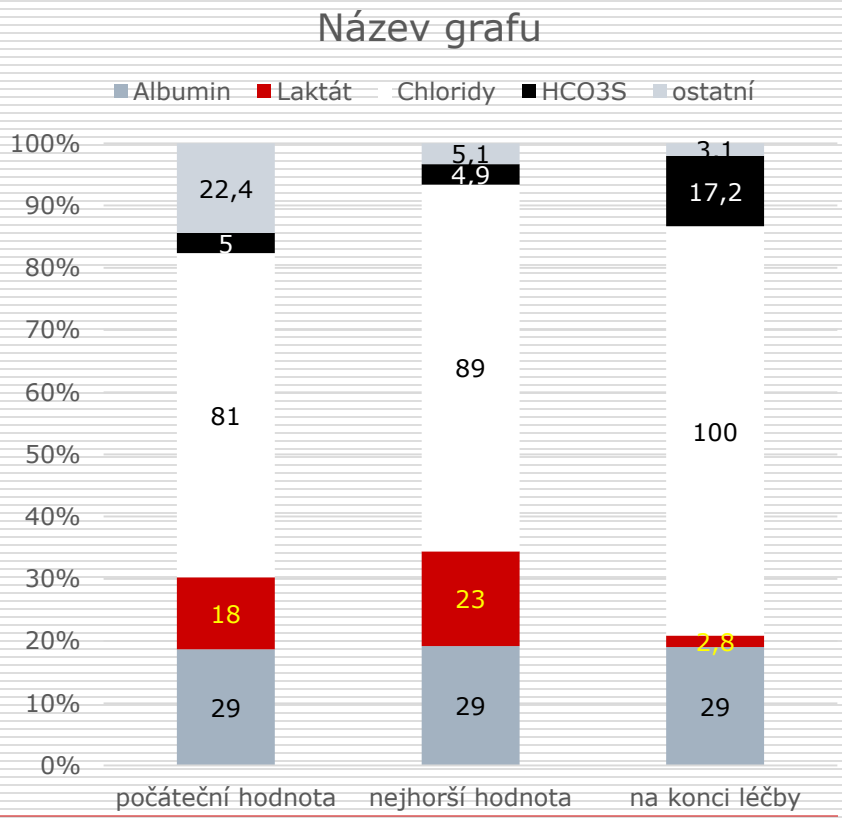




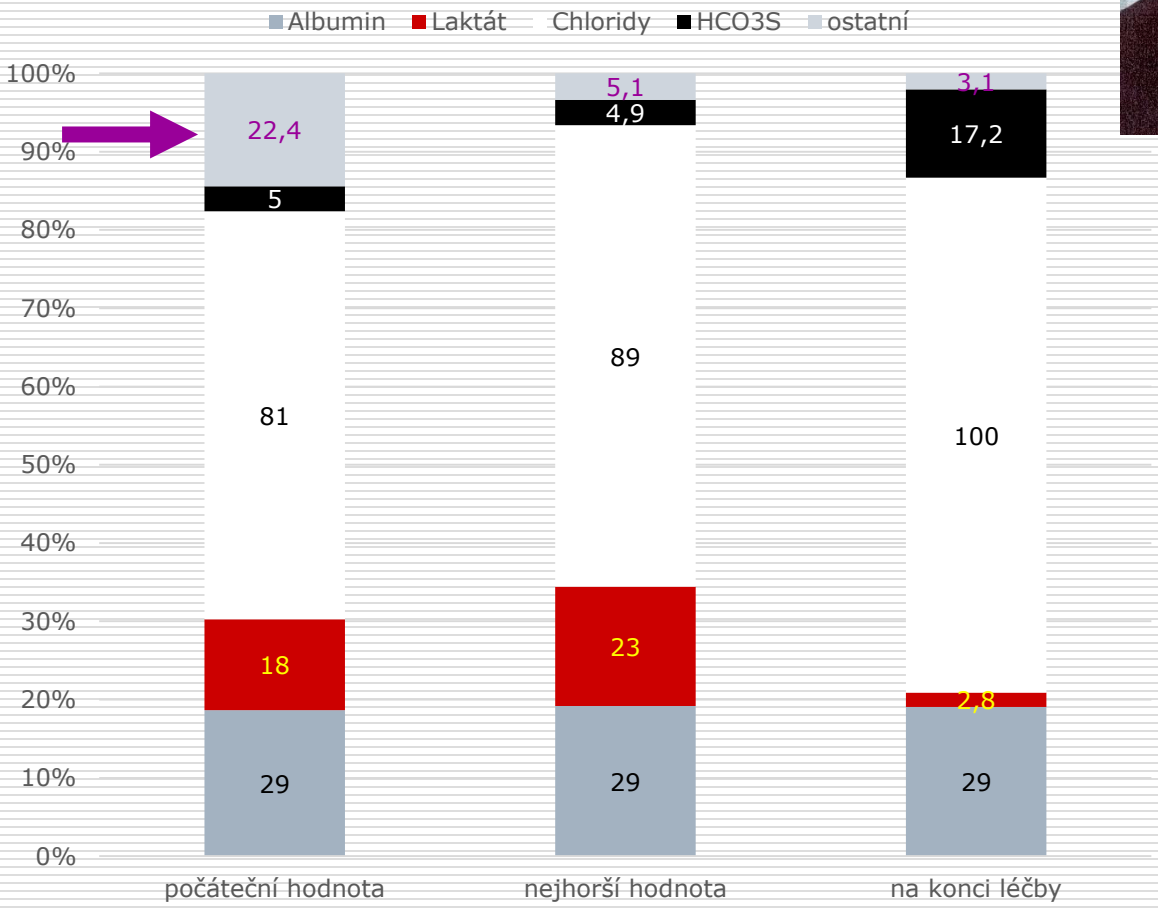


Steward, Fencl - model

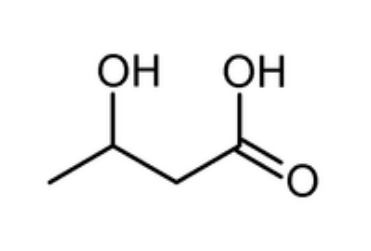




Quizová otázka



Pravděpodobná odpověď:



Ketoacidóza

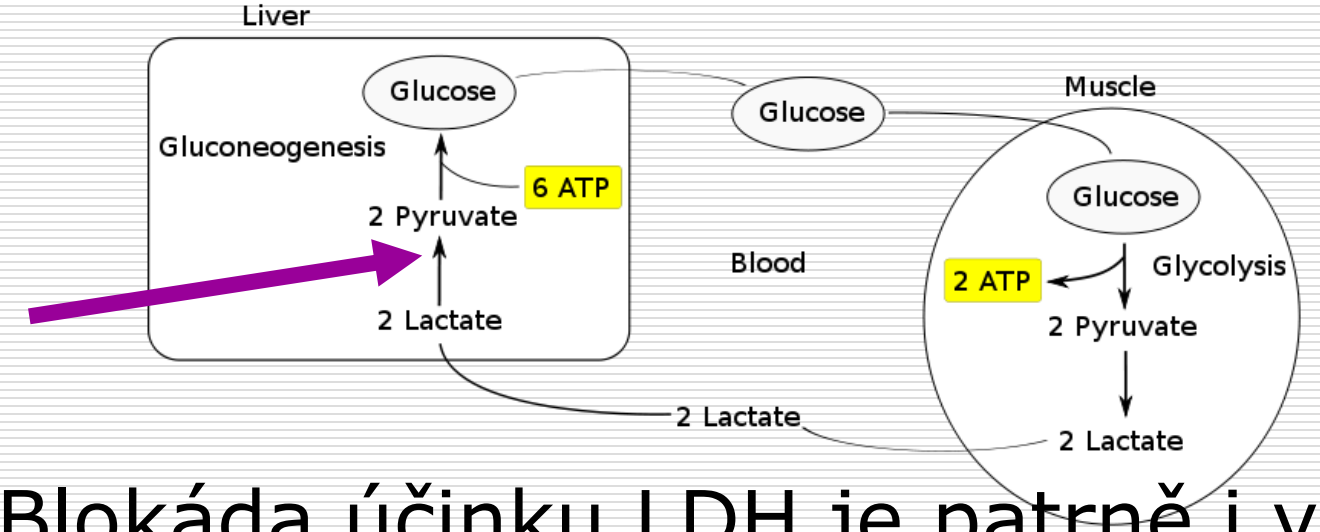
- druh metabolické acidózy způsobené nadměrným vznikem ketolátek (acetoctová kyselina, β-hydroxymáselná kyselina, aceton). Tyto látky vznikají při nadměrném štěpení tuků, které jsou využívány k zisku energie místo glukosy. Tento stav nastává při hladovění, *Ketóza souvisí úzce s acidózou vzhledem ke klíčovému postavení acetoctové kyseliny – ta je v rovnováze s β-hydroxymáselnou kyselinou (která vzniká oxidací ketoskupiny acetoctové kyseliny a má hlavní význam pro vznik acidózy),*]

Podmínky vzniku ketoacidosy

- Když nestačí zdroje energie držet krok se spotřebou energie, dochází ke zvýšené tvorbě ketolátek, které jsou snadněji oxidovatelné než volné mastné kyseliny. Ketogenese probíhá v mitochondriích jater a ketolátky jsou spotřebovávané v mitochondriích extrahepatálních tkání. Jako ketolátky označujeme *acetoacetát*, *3-hydroxybutyrát* a *aceton*, který je záhy vydechován.

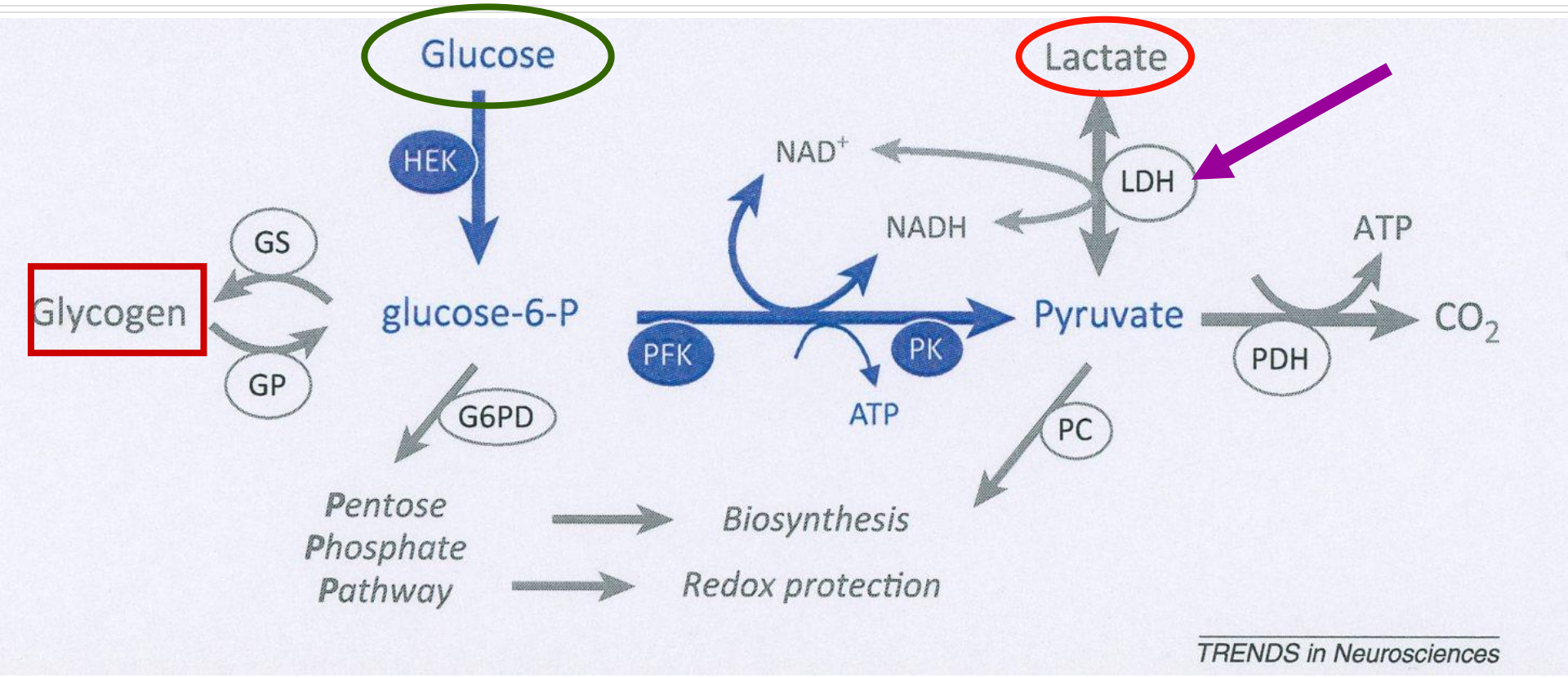
Místo působení Metforminu - játra

- Játra mají schopnost laktát vychytávat a v Coriho cyklu vytvářet glukosu.



- Blokáda účinku LDH je patrně i v jiných tkáních.

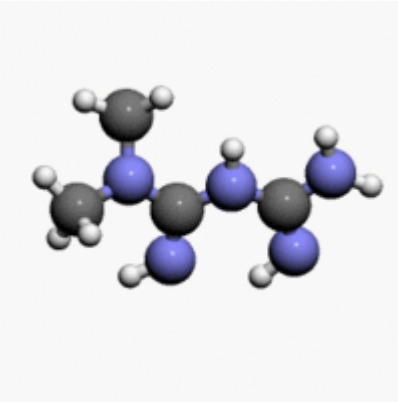
Glykolytický proces

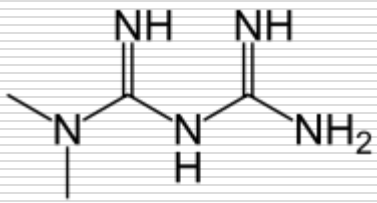


Laktát a diabetes

Produkce i hladina laktátu je u diabetiků vyšší.

Metformin inhibuje glukoneogenesu v játrech. Snížená clearence laktátu v játrech vede k větší nabídce laktátu pro ostatní tkáně.





Hladina laktátu

Hladina laktátu v plasmě =

Laktát vyplavený – Laktát vychytaný z plasmy

Objem metabolizovaného laktátu během cvičení, či náhlé příhody, přesahuje násobně všechny ostatní metabolity.

Nový koncept

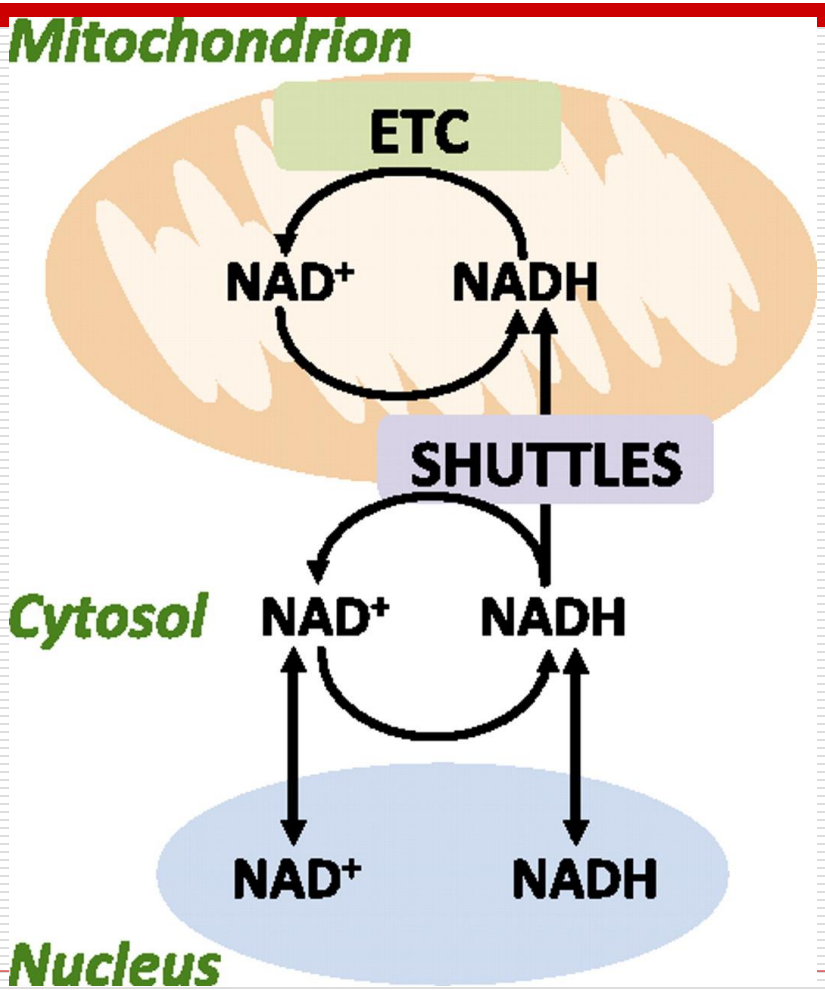
1. Laktát je ve velkém metabolizován jak za aerobních podmínek v klidovém stavu, tak za zvýšené potřeby energie během námahy, tak i za anaerobních podmínek.
2. Laktátový oxidační systém pracuje stále.
3. Laktát se metabolizuje přímo v mitochondriich nejen v cytosolu.

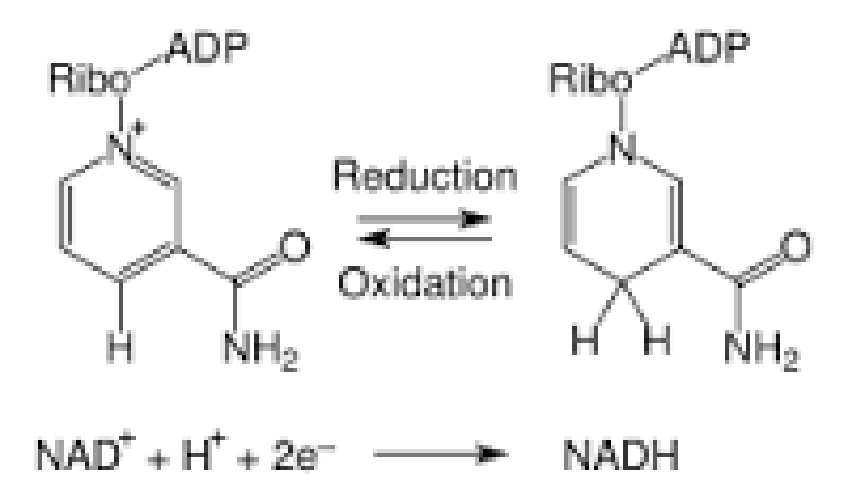
Nový koncept

- Laktát může být metabolizován ve tkáni kde vzniká.
- Laktát se šíří z místa vzniku a může saturovat energii v okolní tkáni.
- Laktát se může vyplavit do cirkulace a saturovat energií vzdálené orgány.

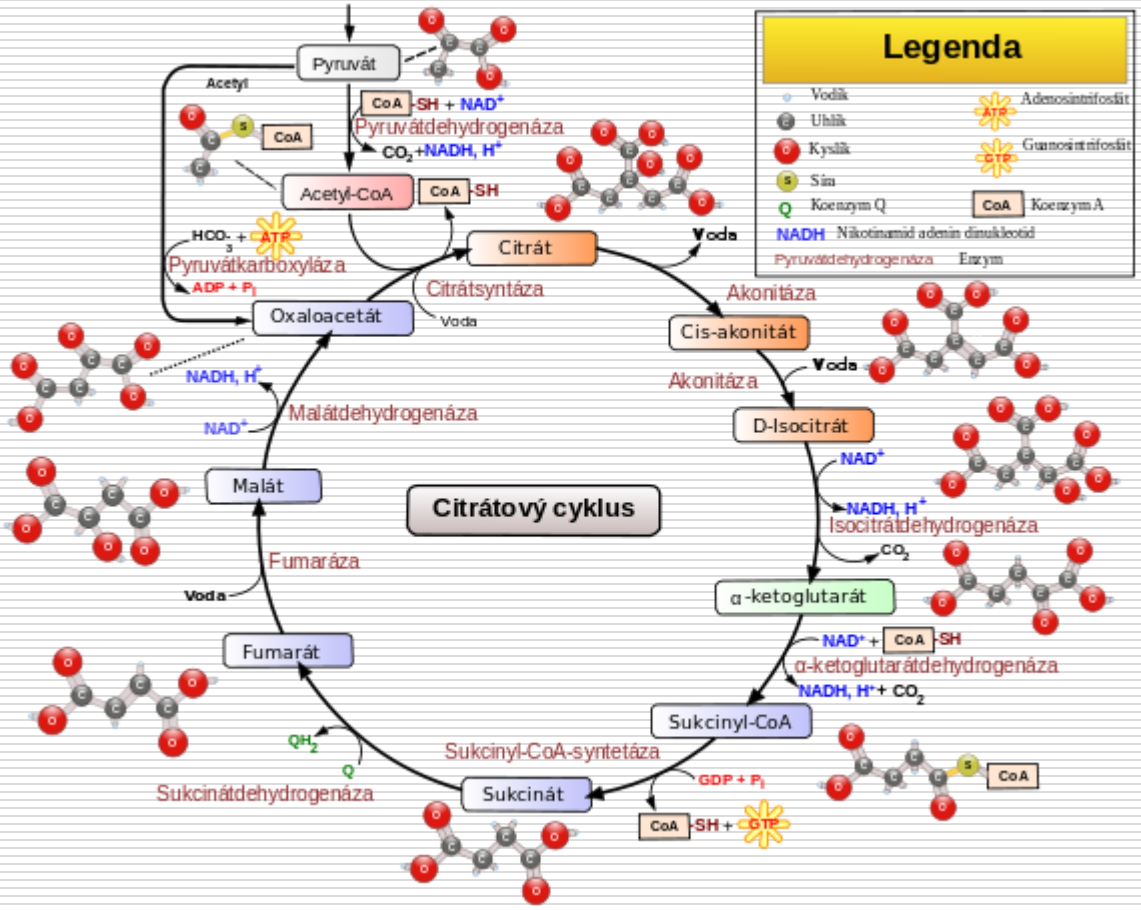
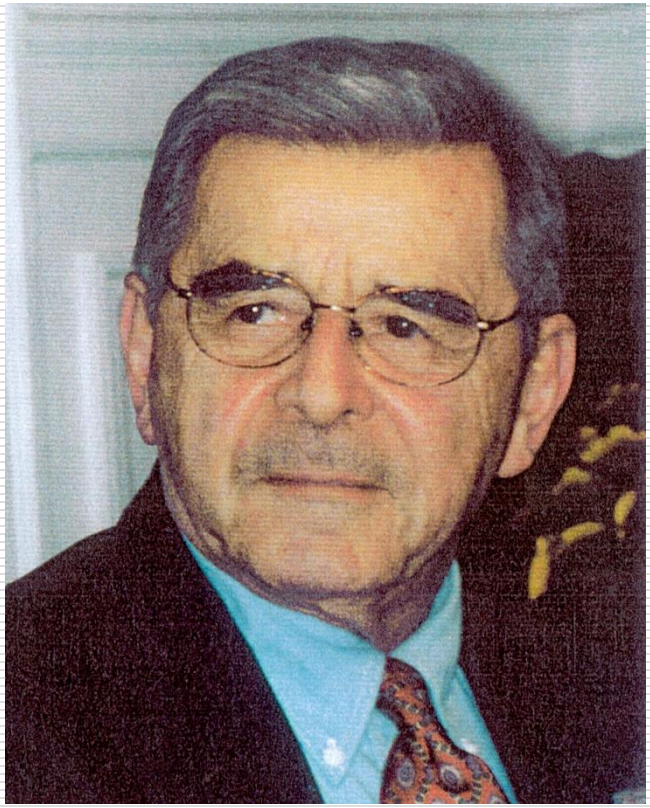
- Děkuji za pozornost

NADH – NAD+
přenašeč protonu a 2 elektronů





Citrátová dialysa



MUDr. Vladimír Fencl