

trenie hladiny L-laktátu, ktorý je markerom anaerobného metabolizmu (hypoxia, sepsa, multiorgánové zlyhanie, intoxikácia metformínom, šok a iné). Rutínne laboratórne testy na vyšetrenie hladiny D-laktátu nie sú k dispozícii vzhľadom na obmedzené klinické využitie. Z toho vyplýva aj nemožnosť priamej laboratórnej diagnostiky D-laktátovej acidózy v podmienkach bežnej klinickej praxe (7).

U pacientov so SBS sa v dôsledku rozsiahlej resekcii tenkého čreva dostáva veľké množstvo nevstrebávaných sacharidov do hrubého čreva, kde vytvárajú substrát pre črevné baktérie. Pôsobením črevnej mikrobioty dochádza k ich fermentácii za vzniku veľkého množstva organických kyselín (predovšetkým acetát, propionát a butyrát). Tieto organické kyseliny znižujú intraluminálne pH, čím dochádza k prerastaniu acidorezistentných baktérií v hrubom čreve, ktoré sú zodpovedné za produkciu laktátu, v prevažnej miere D-laktátu a ktorý sa následne absorbuje sliznicou čreva do krvi. Vzhľadom na obmedzené možnosti jeho metabolizovania v pečeni nastáva hromadenie D-laktátu v organizme (7). Akumulovaný D-izomér kyseliny mliečnej predilekčne poškodzuje CNS, zatiaľ nie presne známym mechanizmom. Predpokladá sa, že plní funkciu falošného neurotransmitera (8). Avšak nie u všetkých pacientov so SBS vznikne D-LA. Patomechanizmus je pomerne zložitý a existuje viacero predisponujúcich faktorov jej vzniku – množstvo a druh požitých sacharidov, metabolická aktivita a zloženie črevnej mikrobioty jednotlivca, individuálna schopnosť metabolizovať D-laktát, znížená motilita hrubého čreva, užívanie antibiotík (9, 10, 11). Rizikovým faktorom môže byť použitie niektorých probiotických kmeňov laktobacilov (tzv. D-laktát produkujúce probiotické baktérie), ktoré môžu u pacientov so SBS indukovať D-LA (12). V klinickom obraze dominuje pestrá neurologická symptomatológia a klinické prejavy acidózy. Základom diagnostiky je podrobná anamnéza, klinický obraz a laboratórne vyšetrenie krvi (13, 14). Klinický obraz je nešpecifický, neurologická symptomatológia môže byť prechodná a stanovenie D-laktátu v krvi v bežnej praxi nie je dostupné (15). V laboratórnej diagnostike sa preto opierame o nepriamu diagnostiku stanovením metabolickej acidózy (MAC) so zvýšenou aniónovou medzerou (marker nemerateľných aniónov ako sú napr. vyššie uvádzané organické kyseliny) (9, 16).

Nosným pilierom terapeutických opatrení je korekcia acidózy a odstránenie vyvolávajúcej príčiny. Dôležitá je parenterálna hydratácia, čím sa zvyšuje renálne vylučovanie D-laktátu. Treba sa vyhnúť aplikácii prípravkov obsahujúcich laktát (napr. Ringer laktát). Okrem farmakoterapie majú dôležité postavenie v liečbe dietetické opatrenia. V akútnom štádiu je potrebné úplne zastaviť alebo výrazne obmedziť podávanie sacharidov, obzvlášť jednoduchých cukrov s ohľadom na vyššie uvedené patofyziologické konzekvencie (17).

Kazuistika

Vo februári roku 2020 bola na ambulanciu urgentného príjmu privezená posádkou RZP 54-ročná pacientka pre kvantitatívnu poruchu vedomia na úrovni soporu (Glasgow Coma Scale, GCS 5 bodov). Direktnú anamnézu nebolo možné od pacientky pre poruchu vedomia odobrať. Na základe heteroanamnézy od posádky RZP sme zistili, že pacientka mala v priebehu dňa trikrát riedku stolicu a trikrát zvracala žalúdočný obsah, bez prímеси krvi, následne sa u nej vyvinula v priebehu niekoľkých hodín porucha vedomia.

Pacientka mala od roku 1985 diagnostikovanú Crohnovu chorobu a bola po opakovaných operáciách tenkého čreva (r. 1994 – resekcii ilea v dĺžke cca 40 cm pre striktúru s vytvorením ileocekalnej anastomózy, r. 2014 – strikturoplastika pre recidivujúcu striktúru tenkého čreva). V novembri 2019 podstúpila ďalšiu resekčnú operáciu pre ileozny stav na podklade stenózy tenkého čreva s prítomnosťou tumoróznej masy v distálnom ileu (ponechaných cca 90 cm tenkého čreva). U pacientky bol diagnostikovaný dobre až stredne diferencovaný adenokarcinóm v teréne Crohnovej choroby s metastatickým postihnutím pečene. V decembri 2019 podstúpila jeden cyklus chemoterapie. V januári roku 2020 bola akútne hospitalizovaná na inom pracovisku pre kvantitatívnu poruchu vedomia. Stav bol záverovaný ako ťažká metabolická acidóza vs pri strate bikarbonátov pri SBS s poruchou vedomia (kompletný záznam z tejto hospitalizácie sme nemali k dispozícii).

V čase prijatia do našej nemocnice pacientka užívala perorálne kálium, magnézium, vitamín D, inhibitor protónovej pumpy, kyselinu maslovú a prípravok enterálnej výživy. Od roku 1994 bola v liečbe mesalazínom a azatioprinom, od roku 2014 v liečbe adalimumabom, od septembra 2019 jej bol nasadený pre exacerbáciu ochorenia prednizón s postupným znižovaním dávky. Biologická liečba spolu s ostatnou liečbou Crohnovej choroby jej bola ukončená po diagnostikovaní malignity.

Pri prijatí bola pacientka soporózná, tachykardická, afebrilná, s tachypnoe a prítomným Kussmaulovým dýchaním, kachektického habitu s hmotnosťou 47 kg a BMI (Body Mass Index) 17,1 kg/m².

Vo vstupnom laboratórnom obraze bola prítomná závažná metabolická acidóza s ťažkou depléciou bikarbonátov a vysokou aniónovou medzerou (anion gap, AG). Prítomná bola ľahká hyperchlorémia, známky miernej hepatálnej dysfunkcie obštrukčného rysu, ktoré sme pripisovali metastatickému poškodeniu pečene. Laboratórne sme neregistrovali retenciu dusíkatých látok ani významnejší posun v mineralograme, zápalová humorálna aktivita bola len minimálne zvýšená. V rámci nízkej hodnoty pH pacientke bola vyšetrená hladina laktátu v sére, ktorá bola len mierne zvýšená čo nekorešpondovalo so závažnosťou metabolickej acidózy (Tab. 1).

Poruchu vedomia sme pripísali ťažkej metabolickej acidóze, preto akútne CT vyšetrenie mozgu ani neurologické vyšetrenie sme neindikovali. Pacientka okrem poruchy vedomia nejavila žiadnu inú neurologickú symptomatológiu ani známky traumatického poškodenia.

Pacientku sme s pracovnou diagnózou ťažkej metabolickej acidózy, s vysokou aniónovou medzerou a kvantitatívnu poruchou vedomia (sopor, GCS 5 bodov) v pokračujúcej diferenciálnej diagnostike hospitalizovali na jednotke intenzívnej starostlivosti. Pristúpili sme ku korekcii ťažkej metabolickej acidózy podávaním intravenózneho 4,2 % roztoku hydrogenuhličitanu sodného, pacientku sme intenzívne rehydratovali fyziologickým roztokom a roztokmi glukózy, pozastavený bol u nej perorálny príjem.

Po úvodnej korekcii ťažkej metabolickej acidózy sme zaznamenali signifikantný vzostup hodnoty pH sprevádzaný poklesom hodnoty AG a úpravu poruchy vedomia. Avšak v priebehu prvých 3 dní sme opakovane zaznamenali nízke hodnoty pH s vysokými hodnotami AG, ktoré korelovali s recidivujúcimi epizódami ťažkej poruchy vedomia. Po úprave parametrov acidobázickej rovnováhy došlo k úprave poruchy