

v medziach normy (18). Naša pacientka sa neliečila na cukrovku, sérová hladina glykémie bola v norme a preto diabetická ketoacidóza ako ďalšia možná príčina závažnej MAC bola vylúčená. U pacientky absentovala šoková cirkulácia, pri prijatí ako aj v priebehu celej hospitalizácie bola hemodynamicky stabilizovaná, bez významnejšej elevácie zápalových markerov, preto sme sepsu a šok v etiologickej súvislosti s MAC vylúčili. S prihliadnutím na chýbajúcu pozitívnu anamnézu a normálne hodnoty osmolálnej medzere v sére bola rovnako vylúčená intoxikácia alkoholom alebo inou noxou (metanol, etylénglykol, salicyláty) ako jedna z možných príčin MAC (19). Straty bikarbonátov stolicou, ktoré môžu participovať pri vzniku MAC, boli málo pravdepodobné, pretože pacientka negovala hnačky v predchorobí a hnačky neboli objektivizované ani počas hospitalizácie. Dôležitým údajom bola aj tá skutočnosť, že pacientka mala len mierne elevovanú hladinu laktátu, čo nekorelovalo s hodnotami ťažkej MAC a tým nevysvetľovalo závažnú poruchu acidobázickej rovnováhy. Po vylúčení vyššie uvedených možných príčin MAC zvažujeme raritnú diagnózu D-laktátovú acidózu.

Klinický obraz D-LA zahŕňa širokú škálu nešpecifických neurologických symptómov a zvyčajne aj prejavy malabsorpčného syndrómu v rámci zlyhania funkcie čreva u pacientov so SBS.

V dostupných literárnych zdrojoch sa uvádza, že u všetkých pacientov sa D-LA manifestuje určitou formou encefalopatie. Najčastejšie registrovanými klinickými prejavmi sú poruchy chôdze, ataxia, zrýchlená reč, v menšej miere bolesti hlavy, ospalosť, nystagmus, agresivita, depresia (20–24). U našej pacientky v klinickom obraze dominovala metabolicko-toxická forma encefalopatie s kvantitatívnou poruchou vedomia, ktorá oscillovala od somnolencie cez sopor až po kómu. V dostupnej literatúre nebol uvedený žiadny prípad, kde by D-LA prebiehala pod obrazom tak ťažkej poruchy vedomia ako v nami prezentovanej kazuistike. Vo väčšine prípadov, ktoré boli publikované, neurologické symptómy korelovali s hladinou acidémie (22, 25). Tak to bolo aj u našej pacientky. Jasne zreteľný vzťah medzi neurologickou symptomatológiou a acidózou bol preukázateľný počas prvých troch dní hospitalizácie, keď pacientka bola komatózna a somnolentná a v rámci laborat. vyšetrení sme zaznamenali opakovane nízke pH s vysokou hodnotou AG, s následnou úpravou vedomia po korekcii acidózy.

V rámci zvýšenia klinického suspcia D-LA má svoje opodstatnenie identifikácia precipitujúcich faktorov vzniku ochorenia. Jednou zo základných podmienok vzniku D-laktátovej acidózy je perorálny príjem sacharidov, predovšetkým jednoduchých cukrov. Údaje zistené od pacientov, ktoré sa týkajú množstva prijatých sacharidov často nemusia byť relevantné a presné. V tomto smere je vhodné pátrať, či sa uvedené ťažkosti opakujú a či recidíva ťažkostí nemá súvis s určitým druhom jedla, hlavne cukrov eventuálne potravín, ktoré obsahujú baktérie mliečneho kvasenia. Vzhľadom na to, že naša pacientka bola nedávno hospitalizovaná pre ťažkú metabolickú acidózu s rovnakým klinickým priebehom aký bol počas našej hospitalizácie, v ktorom dominovala kvantitatívna porucha vedomia, podporuje to fakt, že existoval u nej precipitujúci faktor, ktorý sa podieľal na vzniku acidózy. S vysokou pravdepodobnosťou mohlo ísť o diétnu chybu s vysokým príjmom cukrov. Medzi ďalšie rizikové faktory vzniku ochorenia patria poruchy pečene a obličiek, pretože tieto orgány sa podieľajú na metabolizme D-laktátu

(20, 23). Naša pacientka mala metastatické postihnutie pečene, čo mohlo facilitovať a zhoršovať klinický priebeh ochorenia. Ďalšími rizikovými faktormi vzniku D-LA je užívanie antibiotík, ktoré môžu meniť črevnú mikrobiotu v prospech prerastania baktérií produkujúcich D-laktát. V literatúre bolo opísaných niekoľko prípadov D-LA po podaní tetracyklínu, metronidazolu, trimetoprimu-sulfametoxazolu a vankomycínu (26–28). Tiež pacienti, ktorí užívali probiotiká obsahujúce baktérie produkujúce D-laktát majú zvýšené riziko vzniku D-LA (29). Naša pacientka neužívala v recentnom predchorobí žiadne antibiotiká, probiotiká a prebiotiká. V tejto súvislosti je potrebné mať na pamäti, že D-LA môže byť tiež veľmi zriedkavá komplikácia liečby laktulózou v dôsledku črevnej stázy alebo obštrukcie, kedy laktulóza nemôže byť eliminovaná a zostáva v čreve ako substrát pre metabolizmus baktérií (30).

Klinický obraz s dôkladne odobratou anamnézou a vedomosťou o tomto ochorení sú základom správnej diagnostiky, avšak k stanoveniu definitívnej diagnózy nestačia. Klinický obraz je veľmi nešpecifický. Priama laboratórna diagnostika v bežnej praxi nie je možná, pretože hladina D-laktátu v krvi sa štandardne nevyšetruje. Je možné stanoviť iba plazmatickú hladinu L-laktátu, ktorý je markerom anaeróbného metabolizmu a v diagnostike D-LA nemá veľký význam. Jeho hladiny môžu byť mierne zvýšené, keďže baktériami mliečneho kvasenia vzniká aj malé množstvo L-laktátu. Táto zvýšená hodnota je však nesignifikantná a nedokáže navodiť acidózu. Tak to bolo aj v prípade našej pacientky, ktorá mala ľahko zvýšenú hladinu L-laktátu (2,91 mmol/l), čo však nekorelovalo s ťažkou MAC. Pre nemožnosť priameho stanovenia D-laktátu v plazme sme diagnózu potvrdili indirektne potvrdením metabolickej acidózy so zvýšenou aniónovou medzerou (hlavný biochemický marker podporujúci diagnózu D-LA).

Prvoradým liečebným cieľom počas akútnej epizódy D-LA je korekcia acidózy, minerálového rozvratu, dostatočná hydratácia, zastavenie prívodu substrátu pre tvorbu D-laktátu a potlačenie mikrobioty produkujúcej D-laktát. V praxi to znamená obmedziť resp. pozastaviť perorálny príjem, predovšetkým jednoduchých cukrov a podávať eventuálne antibiotiká za účelom potlačenia bakteriálnej flóry. Indikácia antibiotík je však otázná a je predmetom odborných diskusií, keďže boli publikované prípady vzniku D-LA po antibiotickej liečbe (26–28). Manažment acidózy sa riadi podľa všeobecných odporúčaní pre liečbu metabolických acidóz. U našej pacientky sme postupovali podľa odporúčaní v svetovej literatúre. Acidózu sme korigovali intravenóznym 4,2% hydrogenuhličitanom sodným. Celková dávka podaného 4,2% hydrogenuhličitanu sodného bola 1 100 ml v priebehu troch dní. Hydrogenuhličitan sodný bol podávaný intermitentne podľa hodnoty pH krvi a klinického stavu pacientky. Takéto veľké množstvo ordinovaného hydrogenuhličitanu sodného vypovedá o závažnosti metabolickej acidózy. Okrem korekcie acidózy sme pacientku parenterálne hydratovali fyziologickými roztokmi a roztokmi glukózy, korigovali sme minerálové dysbalancie, bol jej pozastavený perorálny príjem. Po úprave vedomia sme ju postupne realimentovali. Na liečbu antibiotikami nie sú jednoznačné odporúčania, preto sme u našej pacientky boli opatrní a antibiotickú liečbu sme aj napriek recidíve závažnej metabolickej poruchy neindikovali. V závažných prípadoch do úvahy pripadá ako jedna z možností liečby hemodialýza (31). Táto eliminačná metóda v našom prípade nebola potrebná. Stav