

bol zvládnutý konzervatívne kombináciou farmakologickej liečby a dietetických opatrení.

Prevenia ďalších epizód D-LA spočíva v obmedzení substrátu pre bakteriálnu produkciu D-laktátu, obmedzení exogénnych zdrojov D-laktátu, v podpore a udržiavaní črevnej mikrobioty neprodukujúcej D-laktát a v podpore metabolizmu D-laktátu (32). Potlačenie abnormálnej mikrobiálnej produkcie D-laktátu je najdôležitejší faktor pre dlhodobú prevenciu recidívy D-LA. Treba sa zamerať na zníženie perorálneho príjmu hlavne jednoduchých sacharidov, pretože tie sú najrýchlejšie metabolizované na D-laktát (33). Odporúča sa príjem sacharidov v častejších a menších porciách, pretože takto dochádza k zníženiu maximálnej sérovej hladiny D-laktátu. Pacienti by sa mali vyhýbať potravinám, ktoré obsahujú D-laktát. Sú to fermentované potraviny, ako napríklad kyslé mlieko, jogurty, nakladané potraviny (32).

Dlhodobé užívanie antibiotík sa môže zväziť u pacientov, ktorí mali opakovane epizódy D-LA za účelom potlačenia mikrobioty produkujúcej D-laktát. V tejto indikácii sa používajú minimálne vstrebateľné resp. nevstrebateľné ATB, ako napríklad klindamycín, tetracyklín, metronidazol, neomycín, vankomycín, trimetoprim-sulfametoxazol a v poslednom období preferovaný rifaximín, ktoré sú schopné modifikovať črevnú mikrobiotu (34). Vhodné je ich cyklické podávanie. Treba si však uvedomiť, že aj po užití niektorých týchto antibiotík, boli hlásené prípady vzniku D-LA (22, 35). Preto na antibiotickú liečbu zatiaľ nie sú štandardné odporúčania a k takejto liečbe treba pristupovať prísne individuálne.

Dôležitú úlohu zohráva aj rekolonizácia čreva, hlavne baktériami, ktoré neprodukujú D-laktát, ako sú *Bifidobacterium breve* a *Lactobacillus casei* (29). Na rekolonizáciu čreva môže mať pozitívny efekt užívanie vhodných probiotík a synbiotík. Treba sa vyhýbať probiotikám, ktoré obsahujú bakteriálne kmene produkujúce D-laktát, ako je *Lactobacillus acidophilus* (36–38). Synbiotiká, obsahujúce nielen probiotické bak-

terie, ale aj prebiotiká, ako napríklad galaktooligosacharidy, okrem rekolonizácie čreva podporujú syntézu SCFA (short-chain fatty acid, masťné kyseliny s krátkym reťazcom) intestinálnymi baktériami, ktoré majú pozitívny vplyv na proliferáciu intestinálneho epitelu a stimulujú intestinálnu motilitu (39). To znamená, že pri synbiotikách by bol D-laktát pravdepodobne odstránený stolicou skôr ako by sa absorboval v hrubom čreve (20). Pre túto liečebnú stratégiu je však potrebných ešte viac klinických údajov. Novinkou v liečbe SBS je teduglutid, rekombinantný GLP-2 (glukagon like peptide-2) analóg, ktorý zväčšuje absorpčnú plochu zvyšku tenkého čreva a umožňuje postupnú redukciu až ukončenie parenterálneho živenia (40, 41).

V zriedkavých prípadoch, keď zlyháva konzervatívna liečba prístupuje sa ku chirurgickej intervencii, ktorá zahŕňa všeobecné chirurgické postupy liečby SBS. V niektorých extrémnych prípadoch sa musí pristúpiť až ku kolektómii (9).

Záver

D-LA je raritná, ale závažná metabolická komplikácia SBS. Najrizikovejšiu skupinu tvoria pacienti po rozsiahlej črevnej resekcii pri zachovanom intaktnom hrubom čreve, kedy je možná fermentácia nevstrebateľných sacharidov mikrobiotou hrubého čreva, pri ktorej sa tvorí ako vedľajší produkt D-laktát. V bežnej praxi sa nestanovuje plazmatická hladina D-laktátu, diagnóza je tak postavená na klinických, anamnestických a nepriamych laboratórnych vyšetreniach. Zobrazovacie modalities (CT mozgu, MR mozgu) nemajú diagnostický význam, využívajú sa na vylúčenie primárneho ochorenia mozgu vzhľadom k tomu, že D-LA sa manifestuje neurologickou symptomatológiou.

Je dôležité, aby klinik myslel na existenciu tejto závažnej komplikácie u rizikových skupín pacientov, nakoľko význam včasnej terapeutickéj intervencie je nepopierateľný a môže zásadne ovplyvniť klinický priebeh, ako aj podstatne znížiť riziko mortality.

LITERATÚRA

- Pironi L, Corcos O, Forbes A et al. Intestinal failure in adults: Recommendations from the ESPEN expert groups. *Clin Nutr.* 2018; 37: 1798–1809.
- O'Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM et al. Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure: Consensus Definitions and Overview. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006; 4: 6–10.
- Oh MS, Phelps KR, Traube M, Barbosa-Saldivar JL et al. D-Lactic acidosis in a man with the short-bowel syndrome. *N Engl J Med.* 1979; 301: 249–252.
- Mason PD. Metabolic acidosis due to D-lactate. *Br Med J.* 1986; 292: 1105–1106.
- Wright MR, Jamali F. Methods for the analysis of enantiomers of racemic drugs application to pharmacological and pharmacokinetic studies. *J Pharmacol Toxicol Methods.* 1993; 29: 1–9.
- Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ. D-lactic acidosis. A review of clinical presentation, biochemical features, and pathophysiologic mechanisms. *Medicine (Baltimore).* 1998; 77: 73–82.
- Petersen C. D-lactic acidosis. *Nutr Clin Pract.* 2005; 20: 634–645.
- Spillane K, Nagendran K, Prior PF et al. Serial electroencephalograms in a patient with D-lactic acidosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1994; 91: 403–405.
- Kowlgi NG, Chhabra L. D-Lactic Acidosis: An Underrecognized Complication of Short Bowel Syndrome. *Gastroenterol Res Pract.* 2015; 2015: 476215. doi: 10.1155/2015/476215.
- Coronado BE, Opal SM, Yoburn DC. Antibiotic-induced D-lactic acidosis. *Ann Intern Med.* 1995; 122: 839–842.
- Flourie B, Messing B, Bismuth E et al. D-lactic acidosis and encephalopathy in short-bowel syndrome occurring during antibiotic treatment. *Gastroenterol Clin Biol.* 1990; 14: 596–598.
- Yilmaz B, Schibli S, Macpherson AJ et al. D-lactic Acidosis: Successful Suppression of D-lactate-Producing *Lactobacillus* by Probiotics. *Pediatrics.* 2018; 142(3): e20180337. doi: 10.1542/peds.2018-0337.
- Day AS, Abbott GD. D-lactic acidosis in short bowel syndrome. *N Z Med J.* 1999; 112: 277–278.
- Hudson M, Pocknee R, Mowat NAG. D-lactic acidosis in short bowel syndrome—an examination of possible mechanisms. *Q J Med.* 1990; 74: 157–163.
- Hyšpler R et al. Spektrofotometrická metóda stanovení D-laktátu v krvnej plazme a moči. *Klin. Biochem. Metab.* 2015; 23: 193–197.
- Weemaes M, Hiele M, Vermeersch P. High anion gap metabolic acidosis caused by D-lactate: mind the time of blood collection. *Biochem Med (Zagreb).* 2020; 30: 1–5.
- Mayne AJ, Handy DJ, Preece MA et al. Dietary management of D-lactic acidosis in short bowel syndrome. *Arch Dis Child.* 1990; 65: 229–231.
- Joyce E, Glasner P, Ranganathan S et al. Tubulointerstitial nephritis: diagnosis, treatment, and monitoring. *Pediatr Nephrol.* 2017; 32(4): 577–587.
- Pham AQ, Xu LH, Moe OW. Drug-Induced Metabolic Acidosis. *F1000Res.* 2015; 4: F1000 Faculty Rev-1460. Published 2015 Dec 16. doi:10.12688/f1000research.7006.1
- Takahashi K, Terashima H, Kohno K et al. A stand-alone synbiotic treatment for the prevention of D-lactic acidosis in short bowel syndrome. *Int Surg.* 2013; 98: 110–113.
- Fabian E, Kramer L, Siebert F et al. D-lactic acidosis – case report and review of the literature. *Z Gastroenterol.* 2017; 55: 75–82.
- Godey F, Bouasria A, Ropert M et al. Don't forget to test for D-lactic acid in short bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95: 3675–3677.
- Bongaerts G, Tolboom J, Naber T et al. D-lactic acidemia and aciduria in pediatric and adult patients with short-bowel syndrome. *Clin Chem.* 1995; 41: 107–110.
- Narula RK, El Shafei A, Ramaiah D et al. D-lactic acidosis 23 years after jejuno-ileal bypass (case report). *Am J Kidney Dis.* 2000; 36: 1–4.
- Dahlquist NR, Perrault J, Callaway CW et al. D-lactic acidosis and encephalopathy after jejunoileostomy: response to overfeeding and to fasting in humans. *Mayo Clin Proc.* 1984; 59: 141–145.
- Coronado BE, Opal SM, Yoburn DC. Antibiotic-induced D-lactic acidosis. *Ann Intern Med.* 1995; 122: 839–842.