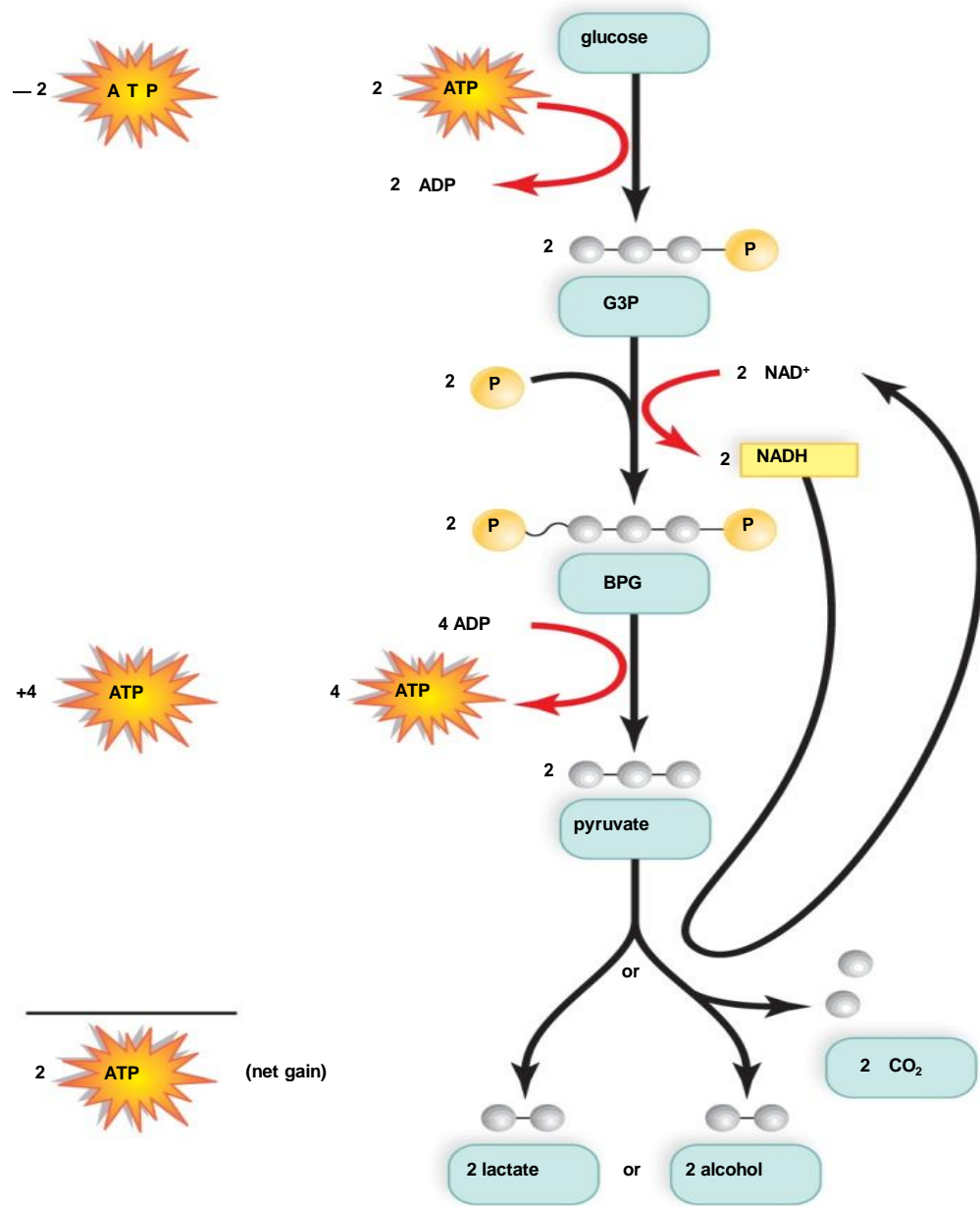
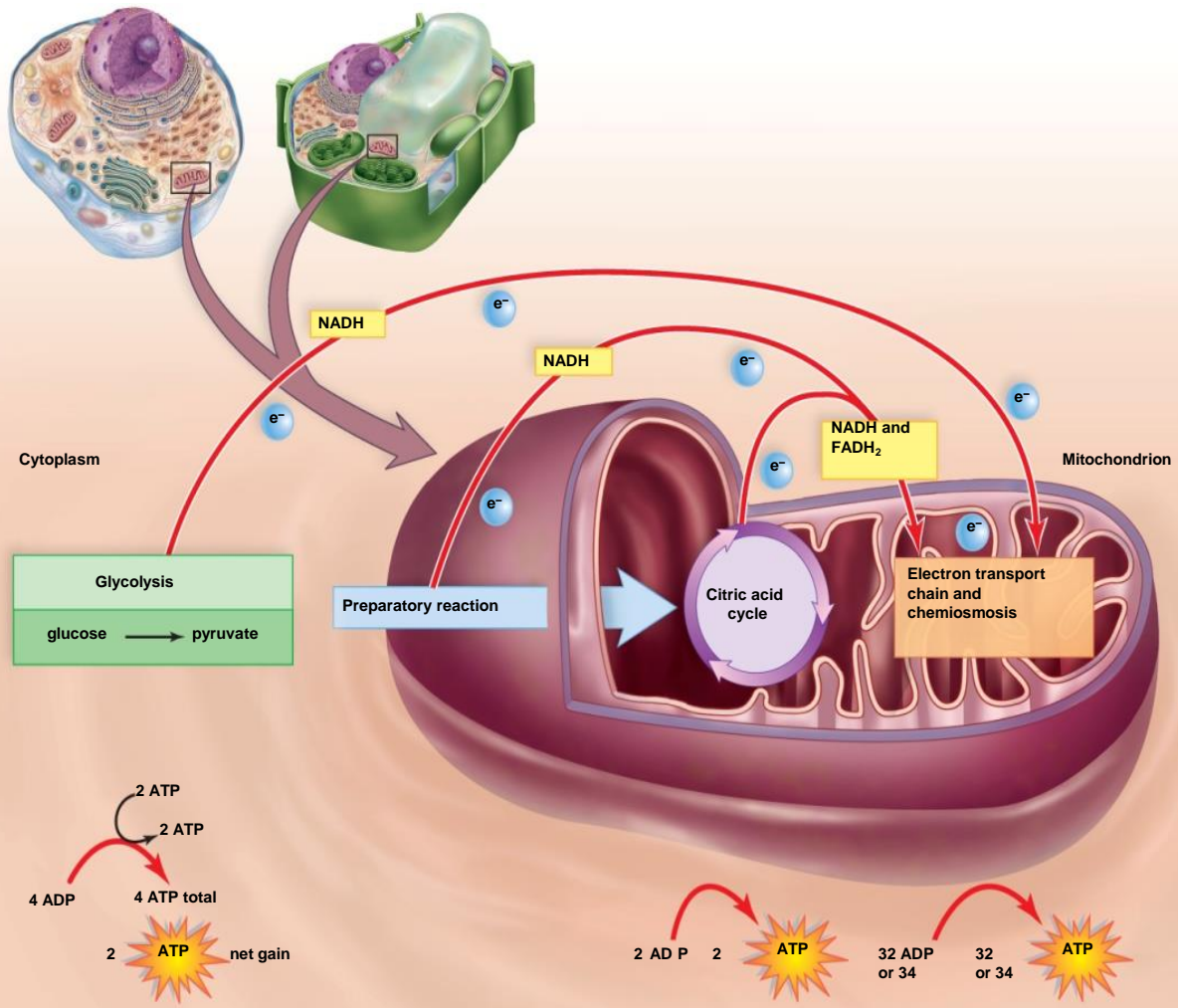
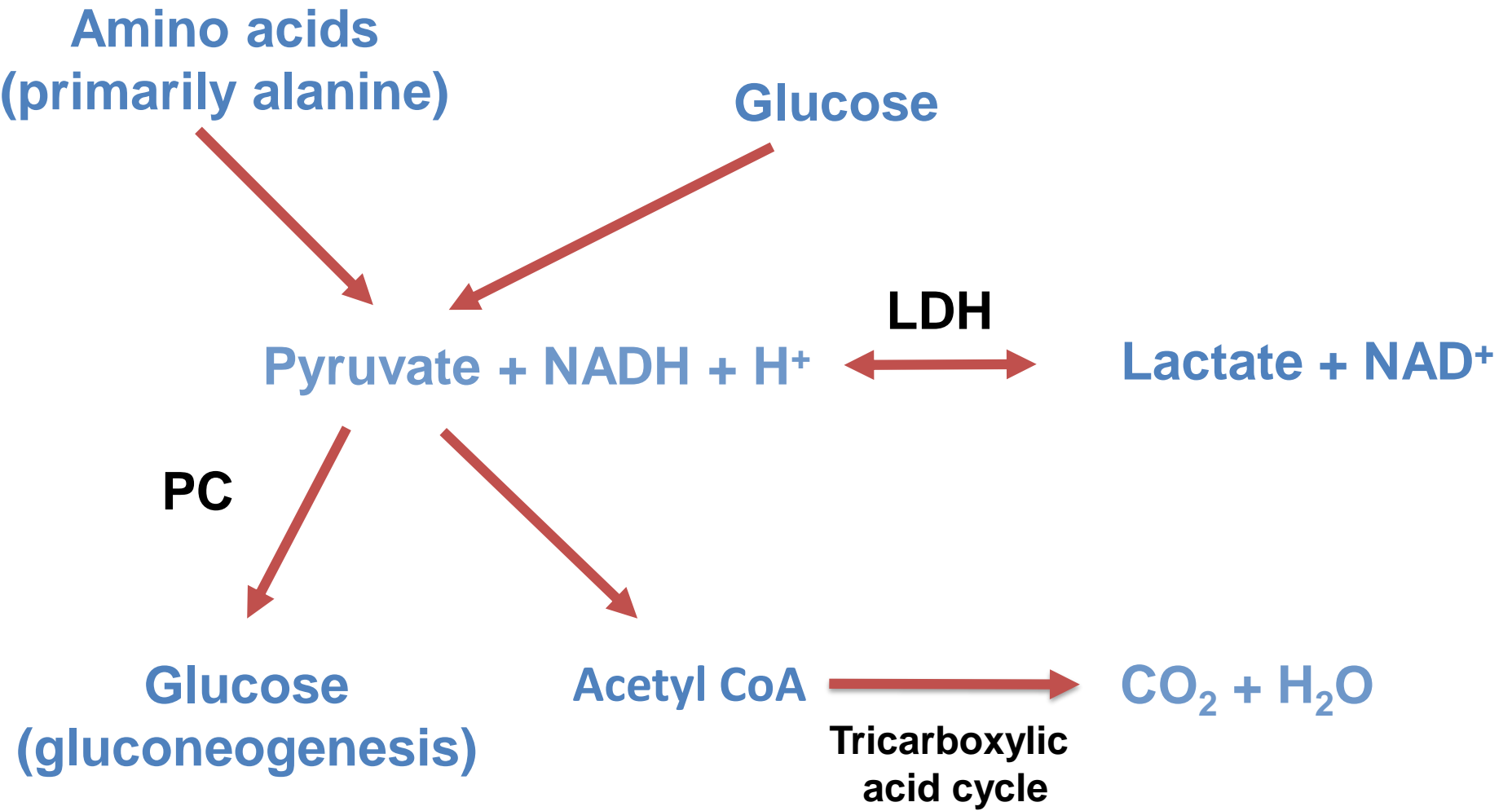


Γαλακτική οξέωση

Βασίλης Τσιμιχόδημος, Παθολόγος-Διαβητολόγος
Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

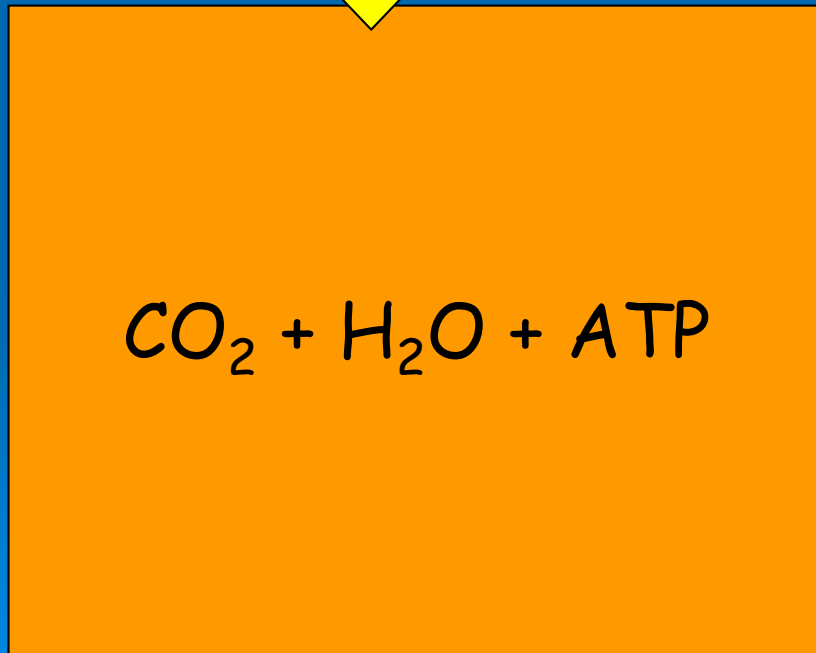






ΑΕΡΟΒΙΑ ΓΛΥΚΟΛΥΣΗ

πυροσταφυλικό οξύ ~~→~~ γαλακτικό οξύ



ΜΙΤΟΧΟΝΔΡΙΟ

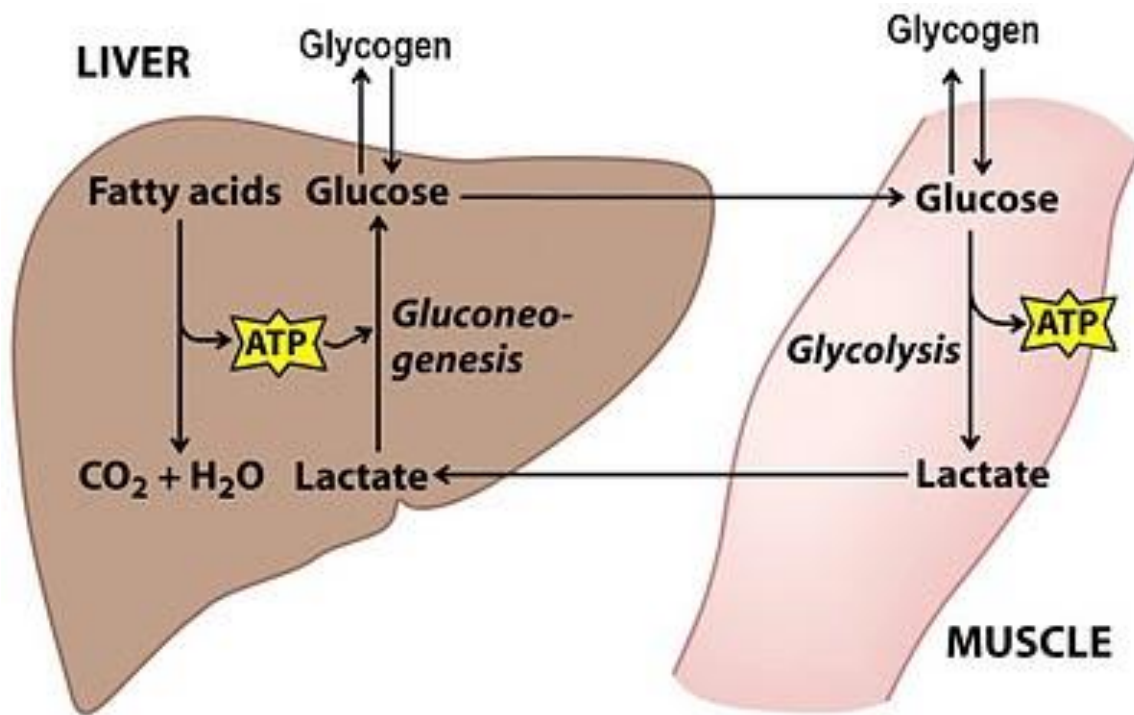
ΜΙΤΟΧΟΝΔΡΙΟ

Η οξείδωση του πυροσταφυλικού οξέος
στο μιτοχόνδριο αποδίδει
36 μόρια ATP ανά μόριο γλυκόζης,
ενώ κατά την αναερόβια γλυκόλυση
ένα μόριο γλυκόζης παράγει
μόνο δύο μόρια ATP

- ❖ Κύτταρα με πολλά μιτοχόνδρια μπορούν να επιταχύνουν το ρυθμό οξειδωσης του πυροσταφυλικού, ώστε να υπερκαλύπτεται αποτελεσματικά ο ρυθμός παραγωγής του
- ❖ Στους έντονα εργαζόμενους μυς, το μεγαλύτερο μέρος του πυροσταφυλικού οξέος ανάγεται σε γαλακτικό οξύ (ο ρυθμός παραγωγής του πυροσταφυλικού είναι κατά πολύ μεγαλύτερος από το ρυθμό οξειδωσής του)

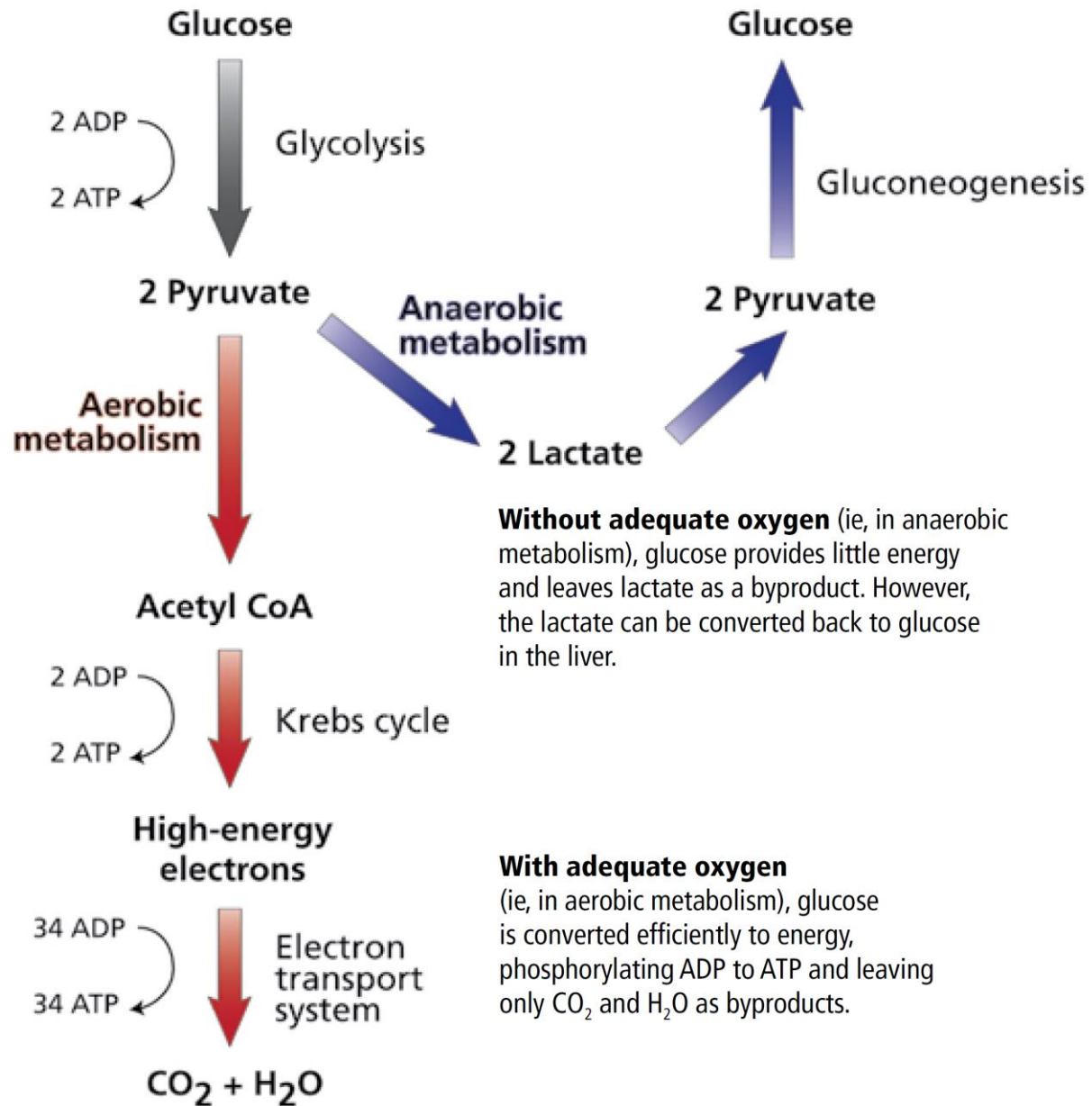
Στις περιπτώσεις αυτές η γλυκόλυση δίνει τη δυνατότητα στα κύτταρα που προσβλήθηκαν να καλύψουν τουλάχιστον μερικά τις ενεργειακές τους ανάγκες, για ένα χρονικό διάστημα που εξαρτάται κύρια από το βαθμό διακοπής της παροχής οξυγόνου και τη φύση του ιστού

❖ Φυσιολογικά από τον ανθρώπινο οργανισμό παράγονται καθημερινά 15-20 mg/Kg ΒΣ γαλακτικού οξέος



Principles of Biochemistry, 4/e
 © 2006 Pearson Prentice Hall, Inc.

The Cori cycle



Γαλακτική οξέωση

Αυξημένη παραγωγή γαλακτικού οξέος

- **Αυξημένη παραγωγή πυροσταφυλικού**
 1. Ενζυματικές διαταραχές στην νεογλυκογένεση και γλυκογονόλυση
 2. Αναπνευστική αλκάλωση
 3. Φαιοχρωμοκύττωμα-β2 αδρενεργική διέγερση
- **Μειωμένη χρησιμοποίηση πυροσταφυλικού**
 1. Διαταραχές της πυροσταφυλικής καρβοξυλάσης και πυροσταφυλικής δεϋδρογενάσης
- **Διαταραχή ισορροπίας NADH/NAD⁺**
 1. Αυξημένος μεταβολικός ρυθμός (grand mal, έντονη άσκηση, υποθερμία, βαρύ άσθμα)
 2. Μειωμένη ιστική οξυγόνωση (shock, καρδιακή ανακοπή, πνευμονικό οίδημα, δηλητηρίαση με CO, βαρεία υποξαιμία με $pO_2 < 30 \text{ mmHg}$, φαιοχρωμοκύττωμα)
 3. Μειωμένη χρησιμοποίηση του O_2 (δηλητηρίαση από κυανούχα, φάρμακα)
- **D γαλακτική οξέωση**

Γαλακτική οξέωση

Μειωμένος καταβολισμός του γαλακτικού οξέος

- Βαρεία οξέωση και διαταραχή της ιστικής κυκλοφορίας
- Αλκοολισμός
- Ηπατική νόσος

Ασαφείς μηχανισμοί

- Κακοήθειες
- Διαβήτης
- AIDS
- Υπογλυκαιμία
- Ιδιοπαθής

ΙΣΤΙΚΗ ΥΠΟΞΙΑ & ΥΠΕΡΛΑΚΤΑΣΑΙΜΙΑ



+ ΟΞΕΩΣΗ → ↓ ΚΑΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΣΤΟ ΗΠΑΡ

ΣΟΒΑΡΗ ΥΠΟΞΙΑ + ΟΞΕΩΣΗ → ↑ ΗΠΑΤΙΚΗΣ
ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ

ΑΕΡΟΒΙΑ ΓΛΥΚΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΥΠΕΡΛΑΚΤΑΣΑΙΜΙΑ (1)

ΣΗΨΗ

(ΥΠΕΡΔΥΝΑΜΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ)

ΒΑΡΥ ΑΣΘΜΑ

(+β2 ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ)

ΣΟΒΑΡΟ ΤΡΑΥΜΑ

ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ Ή ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ

SHOCK

ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΩΜΑ

↑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΝΗΣ →
ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΩΝ β2-
ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ →

↑ ΓΛΥΚΟΛΥΣΗΣ

ΑΕΡΟΒΙΑ ΓΛΥΚΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΥΠΕΡΛΑΚΤΑΣΑΙΜΙΑ (2)

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ → ↑ ΚΥΤΤΑΡΟΚΙΝΩΝ

→ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΗΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ
ΓΛΥΚΟΖΗΣ → ΑΕΡΟΒΙΑ ΓΛΥΚΟΛΥΣΗ

ΑΛΚΑΛΑΙΜΙΑ → ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΗΣ 6-
PHOSPHOFRUCTOKINASE → ↑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ
ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΟΞΕΩΣ

ΣΗΨΗ ΚΑΙ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ (ΑΚΟΜΑ ΚΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΑ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ)

ΟΦΕΙΛΕΤΑΙ ΚΑΙ ΣΕ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ
ΤΟΥ ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ (ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΤΗΣ PYRUVATE
DEHYDROGENASE)

Η ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΕΠΙΔΕΙΝΩΝΕΙ ΤΗΝ
ΥΠΕΡΛΑΚΤΑΣΑΙΜΙΑ ΤΗΣ ΣΗΨΗΣ

Έντονη άσκηση / grand mal επιληπτική κρίση

- ❖ Παρατηρείται γαλακτική οξέωση επειδή η παροχή οξυγόνου στους ιστούς (κύρια στους σκελετικούς μυς) είναι μικρότερη από την απαιτούμενη
- ❖ Κατά τη διάρκεια μιας grand mal επιληπτικής κρίσης, τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος στον ορό ανέρχονται παροδικά, ως τα 15 meq/L, ενώ κατά την πολύ έντονη άσκηση μέχρι και 20-25 meq/L

Αποτέλεσμα: πτώση του pH της συστηματικής κυκλοφορίας (μέχρι 6,8).

Έντονη άσκηση / grand mal επιληπτική κρίση

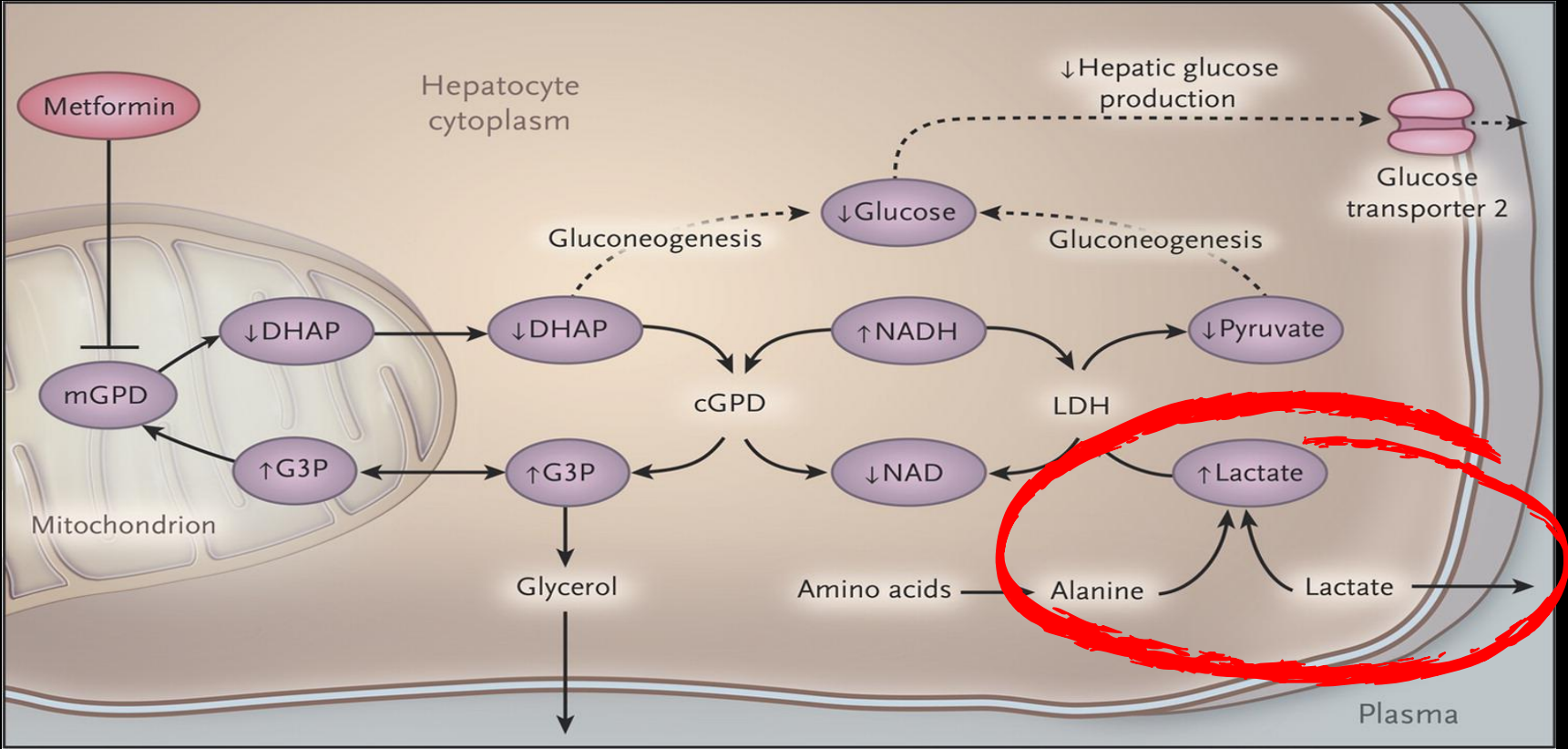
- ❖ Μελέτες έδειξαν ταχεία αποκατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας σε αυτούς τους ασθενείς με ένα μέγιστο ρυθμό χρησιμοποίησης του γαλακτικού που μπορεί να φτάσει τα 320 mg/h
- ❖ Αυτός ο υψηλός ρυθμός μεταβολισμού του γαλακτικού υποδηλώνει την πιθανή ύπαρξη μειωμένης χρησιμοποίησής του σε καταστάσεις κατά τις οποίες η υπερπαραγωγή του γαλακτικού λαμβάνει χώρα προοδευτικά και όχι οξέως (πχ καταστάσεις shock)

Νεοπλασίες & γαλακτική οξέωση

Πιθανοί μηχανισμοί

- ❖ Αναερόβιος μεταβολισμός του μεγάλου αριθμού των καρκινικών κυττάρων
- ❖ Αντικατάσταση μέρους του ηπατικού παρεγχύματος από τις μεταστάσεις ή τις λευχαιμικές διηθήσεις, με αποτέλεσμα να μειώνεται η μάζα του ήπατος
- ❖ Άμεση παραγωγή γαλακτικού από τα νεοπλασματικά κύτταρα

How Metformin Suppresses Hepatic Gluconeogenesis: A Model.



[GO](#)[Advanced search >](#)

SPC

Metformin 500mg tablets

Last Updated on eMC 15-Apr-2013 [View changes](#) | Aurobindo Pharma - Milpharm Ltd. [Contact details](#)

4.3 Contraindications

- Hypersensitivity to metformin hydrochloride or to any of the excipients.
- Diabetic ketoacidosis, diabetic pre-coma

• Renal failure or renal dysfunction (creatinine clearance < 60 ml/min).

dehydration,
severe infection,
shock,
intravascular administration of iodinated contrast agents (see section 4.4).

- Acute or chronic disease which may cause tissue hypoxia such as:
cardiac or respiratory failure,

Box. Current US Food and Drug Administration Prescribing Guidelines for Metformin as Related to Kidney Function

- Metformin is contraindicated in “renal disease or renal dysfunction (eg, as suggested by serum creatinine levels ≥ 1.5 mg/dL [males], ≥ 1.4 mg/dL [females]) or abnormal creatinine clearance (CrCl).”
- Metformin “should not be initiated in patients ≥ 80 years of age unless measurement of creatinine clearance demonstrates that renal function is not reduced.”

Source: Metformin final printed labeling.²



EDITORIALS

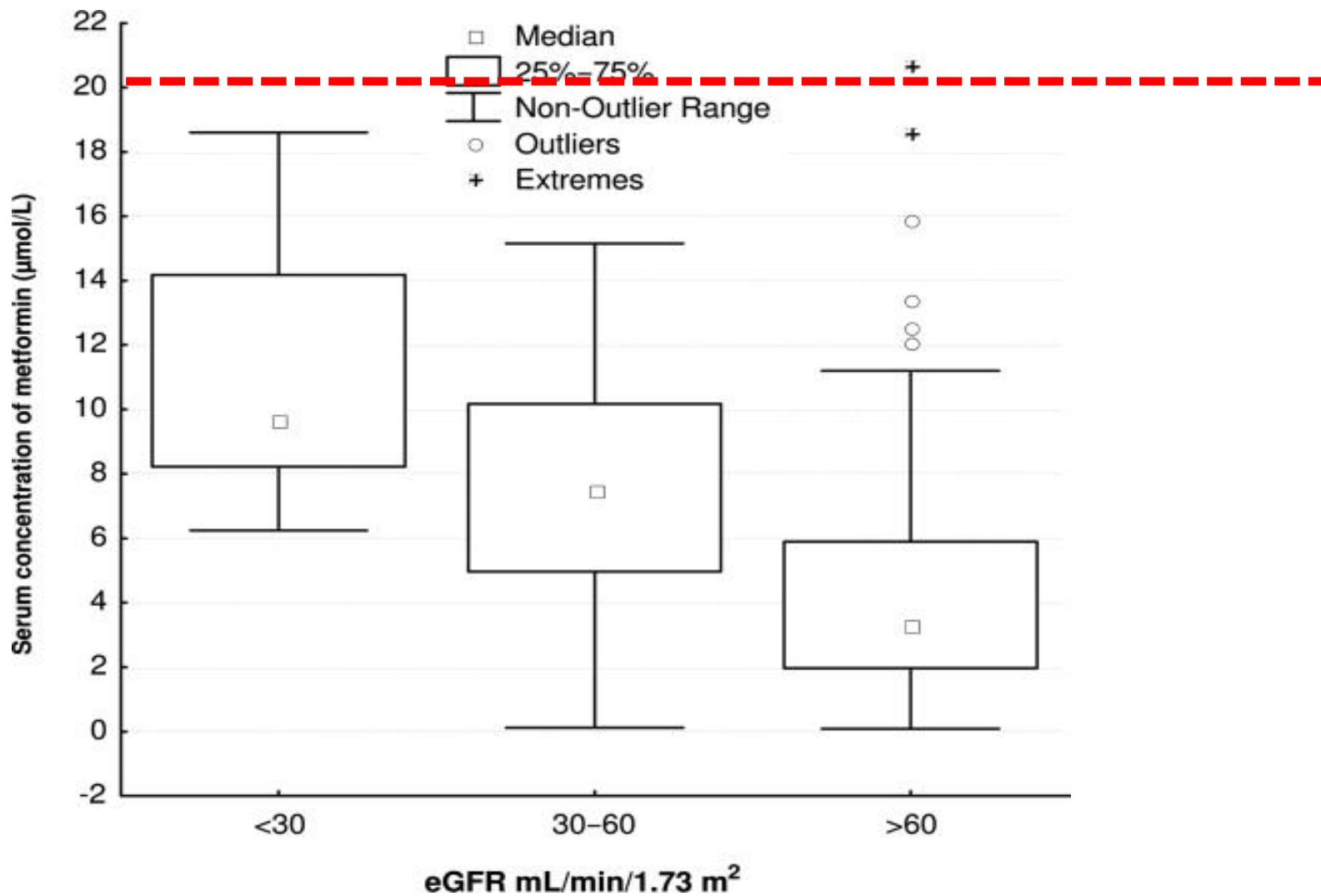


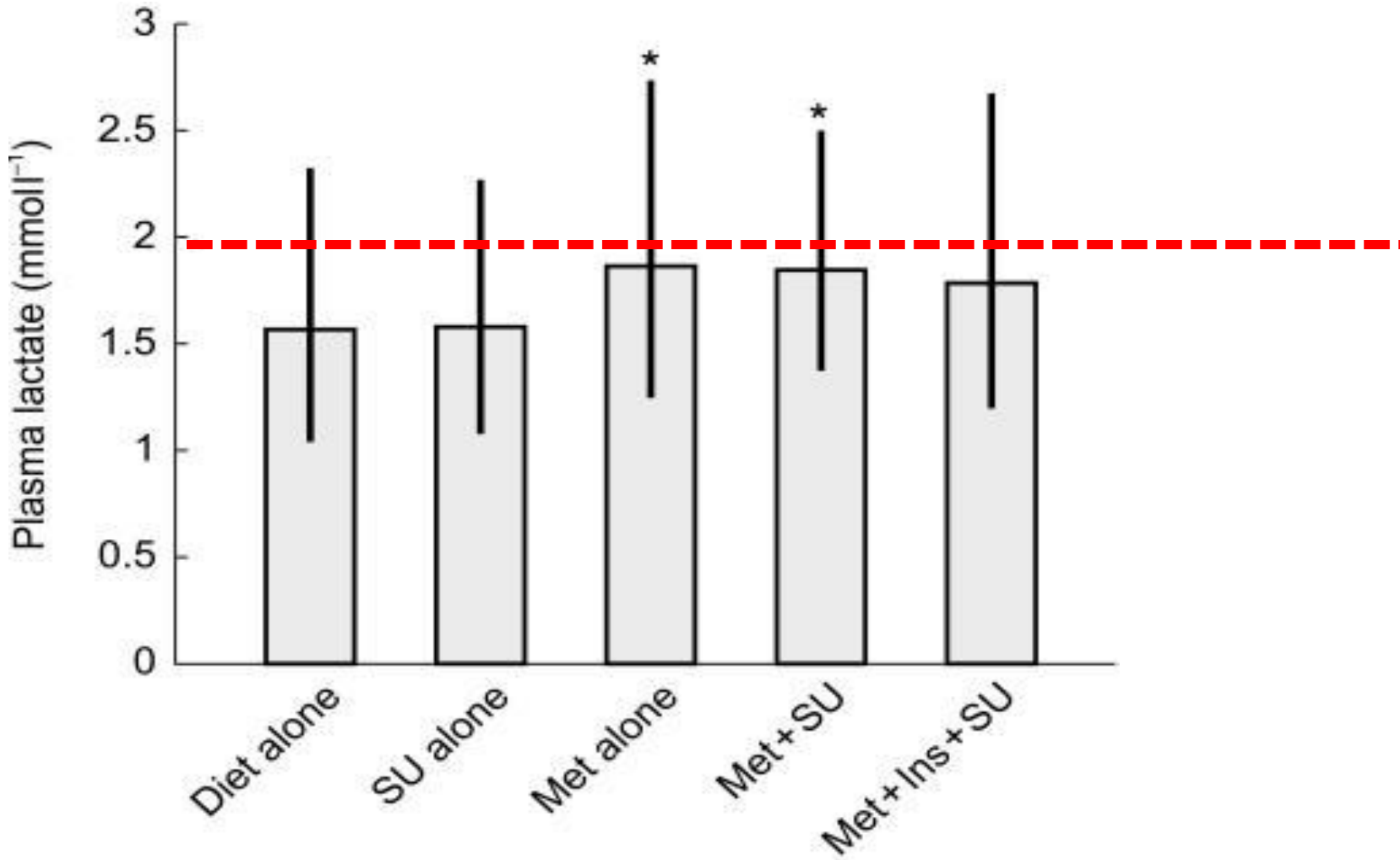
Using metformin in the presence of renal disease

Current guidelines are too restrictive, and many patients who could benefit are missing out

Tahseen A Chowdhury *consultant in diabetes*, Roisin Wright *lead diabetes nurse*, M Magdi Yaqoob *professor in clinical nephrology*

Departments of Diabetes and Nephrology, Barts and the London School of Medicine and Dentistry, London E1 1BB, UK.





Review

Metformin in Patients With Type 2 Diabetes and Kidney Disease

A Systematic Review

Silvio E. Inzucchi, MD, Kasia J. Lipska, MD, MHS, Helen Mayo, MLS, Clifford J. Bailey, PhD, Darren K. McGuire, MD, MHS

IMPORTANCE Metformin is widely viewed as the best initial pharmacological option to lower glucose concentrations in patients with type 2 diabetes mellitus. However, the drug is contraindicated in many individuals with impaired kidney function because of concerns of lactic acidosis.

OBJECTIVE To assess the risk of lactic acidosis associated with metformin use in individuals with impaired kidney function.

EVIDENCE ACQUISITION In July 2014, we searched the MEDLINE and Cochrane databases for English-language articles pertaining to metformin, kidney disease, and lactic acidosis in humans between 1950 and June 2014. We excluded reviews, letters, editorials, case reports, small case series, and manuscripts that did not directly pertain to the topic area or that met other exclusion criteria. Of an original 818 articles, 65 were included in this review, including pharmacokinetic/metabolic studies, large case series, retrospective studies, meta-analyses, and a clinical trial.

RESULTS Although metformin is renally cleared, drug levels generally remain within the therapeutic range and lactate concentrations are not substantially increased when used in patients with mild to moderate chronic kidney disease (estimated glomerular filtration rates, 30–60 mL/min per 1.73 m²). The overall incidence of lactic acidosis in metformin users varies across studies from approximately 3 per 100 000 person-years to 10 per 100 000 person-years and is generally indistinguishable from the background rate in the overall population with diabetes. Data suggesting an increased risk of lactic acidosis in metformin-treated patients with chronic kidney disease are limited, and no randomized controlled trials have been conducted to test the safety of metformin in patients with significantly impaired kidney function. Population-based studies demonstrate that metformin may be prescribed counter to prevailing guidelines suggesting a renal risk in up to 1 in 4 patients with type 2 diabetes mellitus—use which, in most reports, has not been associated with increased rates of lactic acidosis. Observational studies suggest a potential benefit from metformin on macrovascular outcomes, even in patients with prevalent renal contraindications for its use.

CONCLUSIONS AND RELEVANCE Available evidence supports cautious expansion of metformin use in patients with mild to moderate chronic kidney disease, as defined by estimated glomerular filtration rate, with appropriate dosage reductions and careful follow-up of kidney function.

Supplemental content at jama.com

CME Quiz at jamanetworkcme.com and CME Questions page 2682

Author Affiliations: Section of Endocrinology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut (Inzucchi, Lipska); Health Sciences, Digital Library and Learning Center, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas (Mayo); School of Life & Health Sciences, Aston University, Birmingham, United Kingdom (Bailey); Division of Cardiology, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas (McGuire).

Corresponding Author: Silvio Inzucchi, MD, Section of Endocrinology, Yale School of Medicine, 333 Cedar St, New Haven, CT 06520-8020 (silvio.inzucchi@yale.edu).

Section Editor: Mary McGrae McDermott, MD, Senior Editor.

JAMA. 2014;312(24):2668-2675. doi:10.1001/jama.2014.15298

jama.com

Γαλακτική οξέωση

- μετφορμίνη ≈ 1/23-30.000 patient years
- άλλα αντιδιαβητικά ≈ 1/18-21.000 patient years

Καμία συσχέτιση pH με επίπεδα μετφορμίνης

Συνήθως συνυπάρχουν άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες

Η μετφορμίνη ενδέχεται να μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με ΧΝΝ

From: **Metformin Use and Mortality Among Patients With Diabetes and Atherothrombosis**

Arch Intern Med. 2010;170(21):1892-1899. doi:10.1001/archinternmed.2010.409

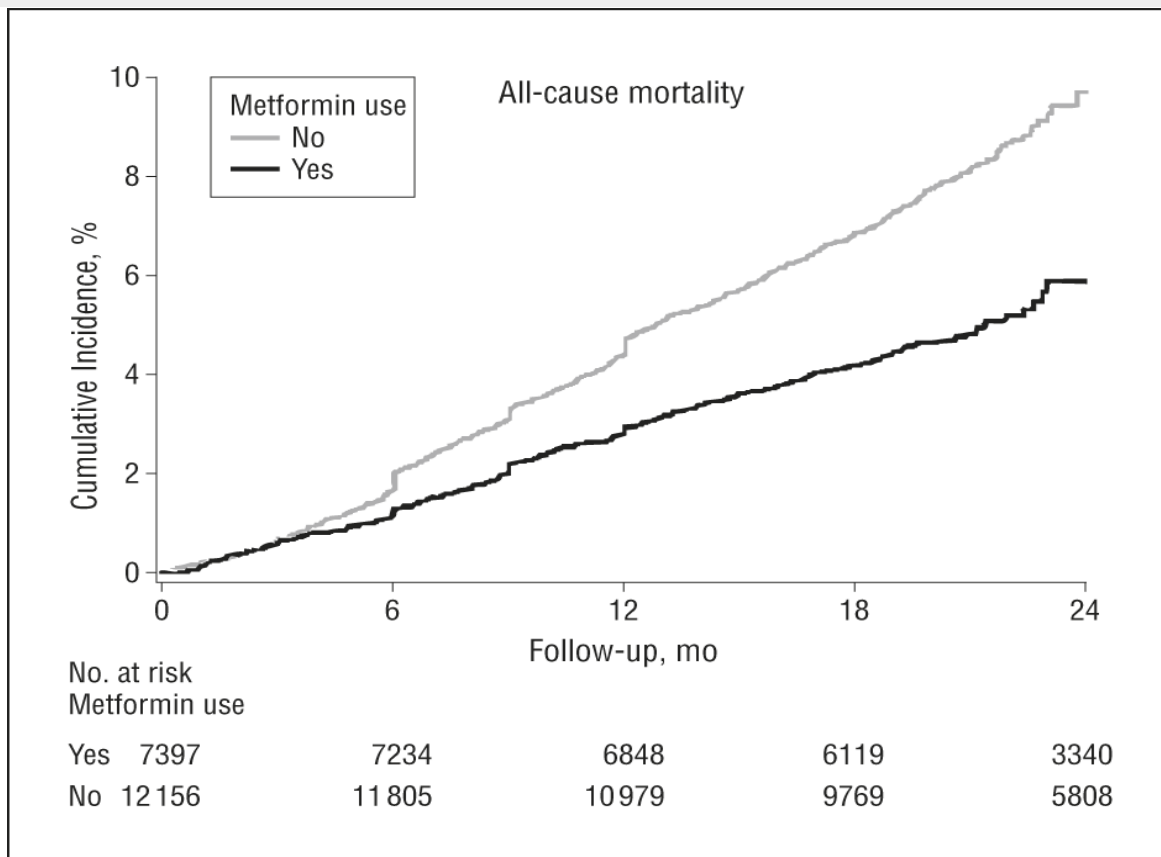


Table 2. Possible Approach to Metformin Prescribing in the Setting of CKD^a

CKD Stage	eGFR, mL/min per 1.73 m ²	Maximal Total Daily Dose, mg	Other Recommendations
1	≥90	2550	
2	60 -<90	2550	
3A	45 -<60	2000	Avoid if kidney function is or expected to become unstable Consider more cautious follow-up of kidney function
3B	30 -<45	1000	Do not initiate therapy at this stage but drug may be continued Avoid if kidney function is or expected to become unstable Consider more cautious follow-up of kidney function
4	15 -<30	Do not use	
5	<15	Do not use	

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

A. ΥΠΟΚΕΙΜΕΝΗ ΝΟΣΟΣ

B. ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ \uparrow ΧΑ $>30\text{mmol/L}$. Δ.Δ. ΑΠΟ ΤΑ ΑΛΛΑ ΑΙΤΙΑ

- ΤΟ 50% ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΠΙΠΕΔΑ LACTATE $5-10\text{mmol/L}$ ΔΕΝ ΕΧΟΥΝ \uparrow ΧΑ
 - ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΤΟΥ ΧΑ ΓΙΑ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ALB
 - ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ $\Delta\text{ΧΑ}/\Delta\text{HCO}_3^-$

C. \uparrow ΕΠΙΠΕΔΑ LACTATE ($>1.5\text{mmol/L}$)

ΠΡΟΣΟΧΗ: ΑΝΩΤΕΡΕΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ \rightarrow \uparrow ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ

D. ΣΥΧΝΑ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΝ ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ

ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ:

- + ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ \rightarrow ΑΛΚΑΛΑΙΜΙΑ
- + ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ \rightarrow \uparrow HCO_3^- / ΑΛΚΑΛΑΙΜΙΑ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ (1)

- ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΙΣΤΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ
(+ΙΝΟΤΡΟΠΑ/ΑΓΓΕΙΟΣΥΣΤΑΣΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ; ΑΠΑΙΤΟΥΝΤΑΙ ΥΨΗΛΕΣ ΔΟΣΕΙΣ - ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΕ ΥΠΕΡΛΑΚΤΑΣΑΙΜΙΑ)

- ΚΡΥΣΤΑΛΟΕΙΔΗ - ΚΟΛΛΟΕΙΔΗ ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ (ALBUMIN)
NORMAL SALINE vs RINGER LACTATE



ΜΙΚΡΗ ΑΥΞΗΣΗ LACTATE (ΟΧΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΕΑΝ ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΚΑΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ)

- ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ (Hb < 7g/dl)

- O₂ ΣΕ ΥΠΟΞΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ (3)

CAUSE-SPECIFIC MEASURES

- ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ ΣΕ ΣΗΠΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
- ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ -
ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ
- ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ
- ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ
- ΔΙΑΚΟΤΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ (ΠΧ. ΜΕΤΦΟΡΜΙΝ)

ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ (1)

ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΣΤΟΧΟΙ ΑΓΩΓΗΣ
ΜΑΠ	65-70mmHg
ΣΦΥΞΕΙΣ	<100/min
CVP	8-12mmHg
ΠΙΕΣΗ ΕΝΣΦΗΝΩΣΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΩΝ ΤΡΙΧΟΕΙΔΩΝ	12-15mmHg
V ΟΥΡΩΝ	>0.5ml/Kg/h

ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ (2)

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΣΦΟΡΑ O₂

Hb

>7g/dl (>10g/dl)

ΚΟΡΕΣΜΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ
ΑΙΜΑΤΟΣ

≥92%

ΚΟΡΕΣΜΟΣ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ
ΑΙΜΑΤΟΣ

≥70%

ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ (3)

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ
ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

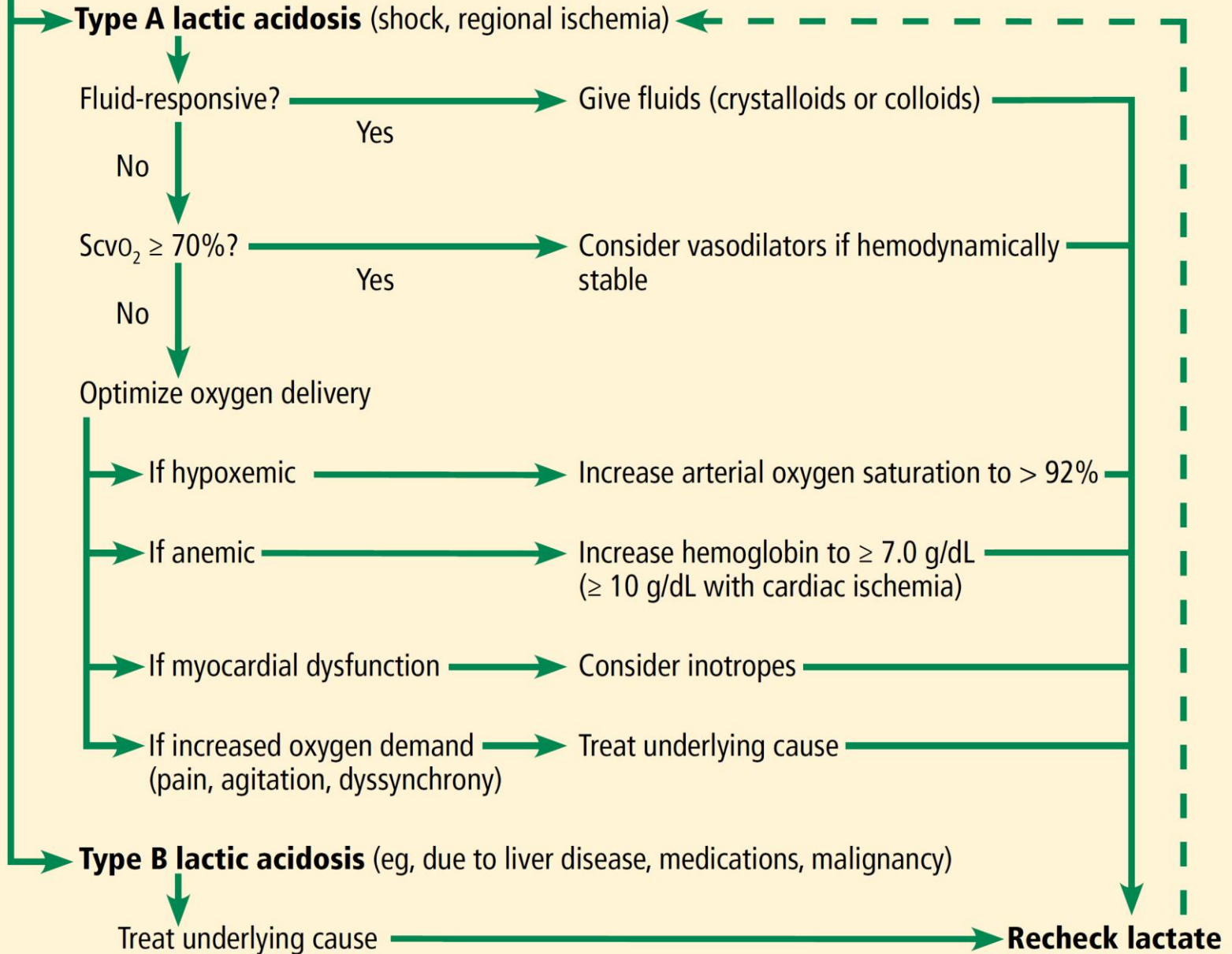
pH > 7.2

ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ (4)

ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ

< 1-2mmol/L

Lactate ≥ 4.0 mmol/L



ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ (4)

A) ΧΟΡΗΓΗΣΗ NaHCO_3 ($\text{pH} < 7.2$)

ΟΜΩΣ: A) ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΑ ΟΞΕΩΣΗ

(ΕΙΣΟΔΟΣ CO_2 ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ)

[ΚΥΡΙΩΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΗ
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ]

B) ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΙΟΝΙΣΜΕΝΟΥ $\text{Ca}^{2+} \Rightarrow$ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ
ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΣΤΑΛΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ (5)

Β) ΔΙΑΛΥΣΗ ΜΕ HCO_3^-

ΕΜΠΟΔΙΖΕΙ: ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ Ca^{2+}

ΤΗΝ ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

ΤΗΝ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟΤΗΤΑ

ΑΠΟΜΑΚΡΥΝΕΙ ΟΥΣΙΕΣ ΠΟΥ ΕΝΟΧΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ

(ΠΧ. ΜΕΤΦΟΡΜΙΝ)

ΩΣΤΟΣΟ:

ΧΟΡΗΓΗΣΗ $\text{HCO}_3^- \rightarrow \uparrow$ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΓΑΛΑΚΤΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ (6)

ΧΟΡΗΓΗΣΗ THAM

ή

CARBICARD

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ (7)

POTENTIAL FUTURE THERAPIES

Ο ΑΝΤΑΛΛΑΚΤΗΣ Na^+ - H^+ (NHE1) ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΕΙΤΑΙ

ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ →

ΥΠΕΡΦΟΡΤΩΣΗ Na^+ ΚΑΙ Ca^{2+} ΣΤΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΑ

ΚΥΤΤΑΡΑ

NHE1 INHIBITORS → ΕΥΝΟΪΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΕ

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΑ ΜΟΝΤΕΛΑ

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

DISORDERS OF FLUIDS AND ELECTROLYTES

Julie R. Ingelfinger, M.D., *Editor*

Lactic Acidosis

Jeffrey A. Kraut, M.D., and Nicolaos E. Madias, M.D.

MORTALITY IS INCREASED BY A FACTOR OF THREE WHEN LACTIC ACIDOSIS ACCOMPANIES LOW-FLOW STATES OR SEPSIS, AND THE HIGHER THE LACTATE LEVELS, THE WORSE THE OUTCOME

D-γαλακτική οξέωση

- Σπάνια
- Παρατηρείται σε ασθενείς με νηστιδοειλεϊκή αναστόμωση ή εκτεταμένη εκτομή του λεπτού
- Παράγεται από το μεταβολισμό του αμύλου και της γλυκόζης από τα βακτήρια του παχέως εντέρου σε D-γαλακτικό οξύ το οποίο δεν μπορεί να μετατραπεί σε πυροσταφυλικό οξύ γιατί δεν αναγνωρίζεται από την LDH
- Οφείλεται στην υπερανάπτυξη gram⁺ βακτηρίων που παράγουν D-γαλακτικό οξύ και στην πλημμελή απορρόφηση των υδατανθράκων από το λεπτό έντερο

D-γαλακτική οξέωση

- **Κλινική εικόνα:**
 - σύγχυση
 - παρεγκεφαλιδική αταξία
 - δυσαρθρία
 - αμνησία
 - ο ασθενής μοιάζει και νοιώθει «μεθυσμένος»
- Η νόσος έχει επεισοδιακό χαρακτήρα και εμφανίζεται μετά από γεύματα πλούσια σε υδατάνθρακες
- Χαρακτηρίζεται κλασσικά από μεταβολική οξέωση αυξημένου χάσματος ανιόντων
- Σε ορισμένες περιπτώσεις λόγω απέκκρισης των D-γαλακτικών ανιόντων στα ούρα το χάσμα ανιόντων δεν είναι αυξημένο ή η αύξηση του είναι μικρότερη από την μείωση των διττανθρακικών
- Η διάγνωση τίθεται με μέτρηση του D-γαλακτικού οξέος με ειδική τεχνική
- Θεραπεία με αντιβιοτικά (βανκομυκίνη, μετρονιδαζόλη) και περιορισμό των απλών υδατανθράκων