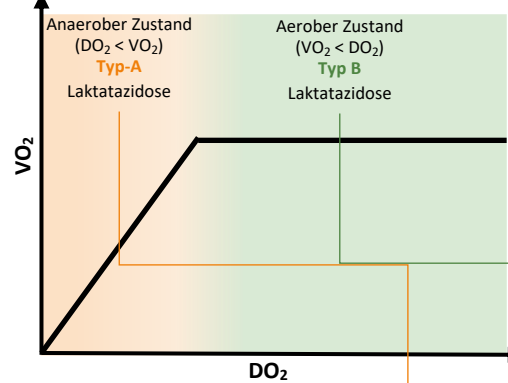


DEFINITIONEN:

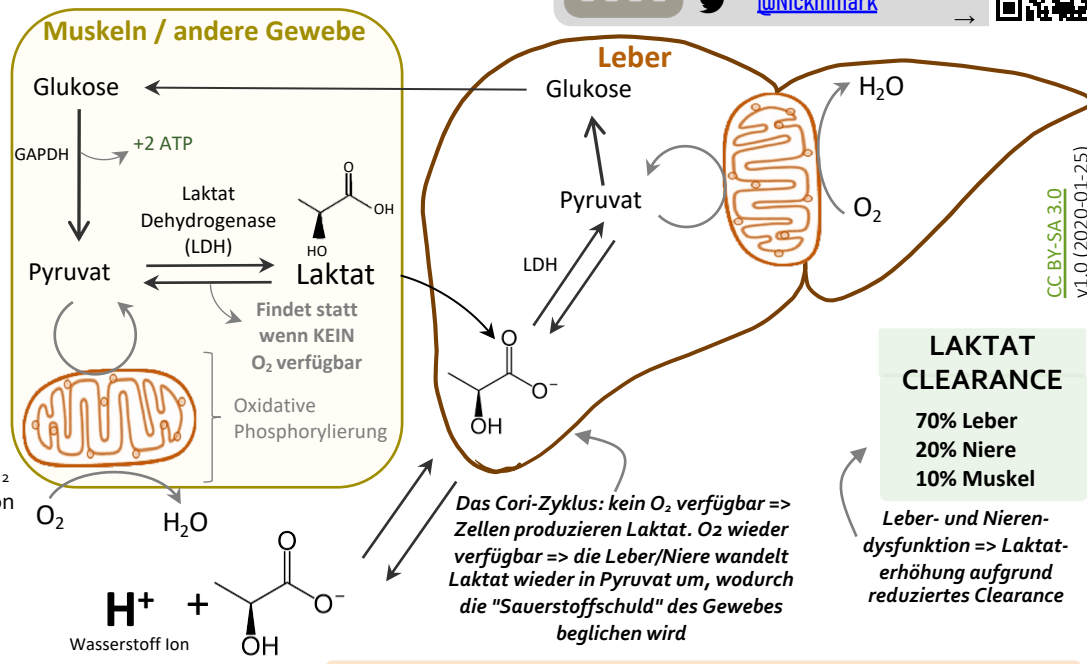
- **Milchsäure** ist ein endogenes Substrat für die Glukoneogenese, die ständig von Muskeln und anderen Geweben produziert wird, und bei körperlicher Aktivität/ Sport zunimmt. Sie ist nicht toxisch, kann jedoch eine [metabolische Azidose verursachen](#) und ist ein [wichtiger Marker für die Schweregrad der Erkrankung](#).
- **Laktat:** die konjugierte Base der Milchsäure (RL verursacht keine metab. Azidose)
- **Laktatazidose:** arterielles Laktat ≥ 2 mmol/L **PLUS** pH < 7,35

DIE ROLLE BEI ERKRANKUNGEN:

Laktat steigt in kritisch Kranken aufgrund **einer gestörten O₂-Zufuhr (Typ A Laktatazidose)** oder **gestörten O₂-Verwertung von Zellen (Typ B Laktatazidose)**. Selten wird ein Enantiomer (D-Laktat) von Darmbakterien in Patienten mit bakterieller Überwucherung produziert (=> anderer Typ von Laktatazidose). Erhöhtes Laktat ist [mit schwerer Sepsis assoziiert](#), aber das Laktat-Clearance ist [unzuverlässig als Endpunkt der Akuttherapie](#).



- Sepsis & sept. Schock: Laktaterhöhung eher durch einen [erhöhten](#) adrenergen β_2 Tonus als durch Hypoperfusion der Endorgane
- Septische Patienten mit erhöhtem Laktat haben typischerweise einen [hyperdynamischen Kreislauf](#) & O₂ Versorgung.
- !!! Bei schwerer Sepsis führt eine Erhöhung der O₂-Zufuhr (DO₂) weder zu einer erhöhten O₂-Verbrauch (VO₂) noch zu einem besseren Laktat-Clearance



Das Cori-Zyklus: kein O₂ verfügbar => Zellen produzieren Laktat. O₂ wieder verfügbar => die Leber/Niere wandelt Laktat wieder in Pyruvat um, wodurch die "Sauerstoffschuld" des Gewebes beglichen wird

LAKTAT CLEARANCE

70% Leber
20% Niere
10% Muskel

Leber- und Nierendysfunktion => Laktaterhöhung aufgrund reduziertes Clearance

SAUERSTOFF LIEFERUNG (DO₂) abhängig von:

HERZZEITVOLUMEN (HZV) & BLOOD O₂ GEHALT IM BLUT (CaO₂)

$$DO_2 = (HF \times SV) \times [(1.34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.003)]$$

TYP A: GESTÖRTER O₂-ZUFUHR (DO₂)

Reduzierter O₂ ZUFUHR

Ätiologien erwägen, die eine adäquate Perfusion beeinträchtigen

- Hypotonie & Hypovolämie
- Trauma & Verbrennungen
- Kardio & Septischer Schock
- Schwere Anämie
- Herzstillstand
- Schwere Hypoxämie
- Lokale Ischämie
- Kompartmentsyndrom

Erhöhter O₂ BEDARF

Ätiologien erwägen, die den O₂ Konsum steigern

- Stress / Schmerz / Sport
- Fieber
- Hypothermie & Schüttelfrost
- Krämpfe
- β -Agonisten
- \uparrow Atemarbeit
- Weichteilgewebe Infektion
- Mesenterialischämie
- Mikrozirk. Dysfunktion

TYP B: GESTÖRTE O₂-VERWERTUNG (VO₂)

MEDIS / TOXINE

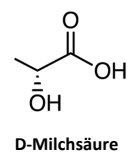
- Propofol (PRIS),
- Valproinsäure
- Biguanide (Metformin)
- Linezolid, Laktulose
- HIV Antiretrovirale (insb. NRTIs)
- Acetaminophen
- Ethanol, Methanol & andere toxische Alkohole
- Natrium Nitroprussid
- Andere (z.B. Rizin, Stryknin, Niazin, Salicylat, Isoniazid)

GESTÖRTES CLEARANCE

- Leberversagen
- Nierenversagen
- Mitochondriale Dysfunktion
- Angeborene metab. Störungen

ANDERE

- Infekt (z.B. HIV, Malaria, Späte Sepsis)
- Malignität (Leukemie/Lymphom)
- Diabetes Mellitus +/- DKA
- Alkoholische Laktatazidose
- Mangeln (Thyamin & Biotin)



TYP D: BAKTERIELLE ÜBERWUCHERUNG

- Azidose mit AL (negatives Laktat). Schwierig zu diagnostizieren – separates D-laktat Test erforderlich
- Gesehen in [Kurzdarmsyndrom](#): die reduzierte Verdauung der Kohlenhydrate führt zu mehr Zucker im Dickdarm, die
- Von Bakterien fermentiert und in D-Laktat [umgewandelt](#) werden
- DKA und die Gabe von Propylenglykol auch mit der Akkumulation von D-Laktat assoziiert.