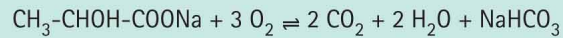


4.4.2. Laktat

Laktat ist dasjenige metabolisierbare Anion, das seit vielen Jahrzehnten die breiteste Anwendung in den verschiedensten Infusionslösungen gefunden hat, insbesondere in der Ringer-Laktat-Lösung (RL, Hartmann's solution). Der oxidative Abbau zur Bikarbonat-Bildung erfolgt nach der folgenden Gleichung:



Mehrere Argumente sprechen gegen einen Einsatz von Laktat, insbesondere dann, wenn beim Patienten bereits eine erhöhte Laktat-Konzentration (Lakt-Azidose) im Plasma vorliegt:

Die Lakt-Azidose ist Ausdruck einer überproportionalen Gewebe-Laktat-Bildung in Relation zum möglicherweise gestörten hepatischen Laktat-Abbau; es gibt keinen Sinn, den O_2 -Verbrauch des Patienten bei bereits bestehender Gewebhypoxie zu steigern; bei Lakt-Azidose muss RL über eine Dilutions-Azidose die bestehende Azidose verstärken; die Gefahr einer Rebound-Alkalose wird unnötig erhöht; die Laktat-Diagnostik (Hypoxie-Marker) wird verhindert.

Diese Argumente sollen im Folgenden – im Vergleich zum Azetat – besprochen werden.

Metabolismus von Laktat

In körperlicher Ruhe produzieren Muskulatur, Myokard, Gehirn, Darmmukosa und Erythrozyten etwa 1 mmol/kg/h, davon eliminiert die Leber mehr als die Hälfte [23, 37, 97].

Die Glukoneogenese beträgt in körperlicher Ruhe nur ca. 20 %, die Oxidation ca. 80 % [23].

Die intrahepatische Glukoneogenese sistiert, wenn der pH-Wert unter 7,1 entsprechend einem BE von – 15 mmol/l abfällt [17, 71]. Unter beginnender hepatischer Dysfunktion (Bilirubin- und SGOT-Anstieg) erreicht die Laktat-Konzentration schnell 8 mmol/l mit einer sehr hohen Mortalität [39].

Eine Infusion von Laktat wird, im Vergleich zu Azetat, wegen der relativ langsam einsetzenden Alkalisierung auch als „delayed HCO_3^- infusion“ bezeichnet [32], der maximale Laktat-Umsatz wird mit ca. 450 mmol/h angegeben [35].

Bei externer Laktat-Zufuhr hingegen ist die Glukoneogenese der vornehmliche metabolische Weg für Laktat [30], bis zu 70 % des Laktats werden der Glukoneogenese zugeführt [151]. Schon bei 1–3 mmol/l Plasma-Laktat kommt es zu einer Verdreifachung der Glukoneogenese, also Glukose-Synthese aus zugeführtem Laktat [84]. Die Glukose-Konzentration steigt nach Laktat-Infusion bei Probanden praktisch nicht an [2, 30, 84], bei Patienten intraoperativ aber signifikant [8]. Bei Diabetikern schließlich wird intraoperativ nach Zufuhr von RL eine Verdoppelung der Glukose-Konzentration beschrieben [185].

Diese Verhältnisse ändern sich erheblich bei Patienten im Schock.

Wenn zum Beispiel bei Sepsis-Patienten mit einer vor allem hepatisch (Glukoneogenese) gestörten Laktat-Clearance [105, 106] die Laktat-Produktion und der Glukose-Umsatz mehr als verdoppelt sind [159], dann ist eine zusätzliche Infusion von Laktat natürlich kontraindiziert, weil nur noch 15 % des zugeführten Laktats der Glukoneogenese zugeführt werden [159]. Die Quantifizierung dieser gestörten Laktat-Clearance nach Laktat-Infusion bei Sepsis-Patienten mit Plasma-Laktat-Konzentrationen unter 3 mmol/l hat eine hohe Prädiktion für die spätere Mortalität dieser Patienten [106]. Der Zusammenhang zwischen Laktat-Zufuhr und Glukose-Metabolismus wird deshalb erwähnt, weil die Einstellung einer physiologischen Glukose-Konzentration Einfluss auf die Mortalität von Intensivpatienten nehmen kann [209].

Aktuell konnte gezeigt werden, dass eine enge Einstellung der Plasma-Glukose-Konzentration auf Werte zwischen 80 und 110 mg/dl (4,4–6,1 mmol/l) im Vergleich mit einer Therapie, die eine höhere Plasma-Glukose-Konzentration (180–200 mg/dl) zulässt, bei Intensivpatienten mit einer niedrigeren Letalität einhergeht [192]. Eine weitere Analyse der Daten konnte zeigen, dass primär nur die eng eingestellte Plasma-Glukose-Konzentration selber, und nicht der Einsatz von Insulin per se einen günstigen Effekt auf die Inzidenz von Organversagen hat [193].

Auf die besondere Problematik einer Applikation von D- oder L-Laktat wird hier nicht eingegangen („D-Lactic Acidosis“), in Europa wird nur das physiologische L-Laktat verwendet, in den USA traditionell ein racemisches Laktat (D und L) [191].

Steigert Laktat den Sauerstoff-Verbrauch?

Der O_2 -Verbrauch eines Versuchstieres wird nach Laktat-Gabe sehr schnell erhöht [6, 18], auch an Probanden kann demonstriert werden, dass ein Bolus von 330 mmol Laktat den O_2 -Verbrauch um knapp 30 % steigert, vor allem auf eine Verbrauchs-Zunahme von Leber (knapp 30 %) und Muskulatur (gut 40 %) zurückzuführen [2].

Laktat-Clearance

Die Geschwindigkeit des Laktat-Abbaus – vor allem die hepatische Clearance – ist zu einem entscheidenden Kriterium zur Beurteilung der Therapie von kritisch Kranken geworden [1, 11, 13, 22, 50, 52, 59, 72, 85, 121, 125, 133, 162, 189, 194]: „Changes in lactate concentration can provide an early and objective evaluation of the patients response to therapy“ [194]. Am Beispiel des Myokardinfarkts wird sogar demonstriert [72], dass „no patient survived in whom the arterial plasma (blood) lactate was greater than 5 (4) mmol/l for more than 12 h“, also ein sehr niedriger Laktat-Trigger. Vor allem Patienten im septischen Schock können anhand der Laktat-Clearance sehr genau prognostiziert und therapiert werden [11, 13, 34, 52, 59, 121, 125, 162, 189].