

s akcentovanou sympatoadrenergní reakcí a buněčným stresem se může zvýšit podíl produkce ATP z laktátu. Tuto úvahu podporují studie, které dokumentují zlepšení srdeční výkonnosti po bolusu a během následné kontinuální infuze laktátu u pacientů s akutním srdečním selháním a po kardiocirurgických operacích [51, 53]. Nicméně dvě nezávislé randomizované crossover studie u malé kohorty zdravých dobrovolníků prokázaly během infuze HSL konzistentní zlepšení výkonnosti levé komory [52, 64].

Statisticky významný rozdíl v srdečním výdeji mezi skupinami léčenými hypertonickým laktátem versus ekvimolárním roztokem chloridu sodného naznačuje, že účinek HSL pravděpodobně přesahuje pouhé snížení systémové vaskulární rezistence a zvýšení srdečního plnění po volumoexpansi hypertonickými roztoky. Obecně hypertonické roztoky indukují mírné zvýšení srdečního výdeje prostřednictvím Frank-Starlingova mechanismu a spuštěním Bainbridgeova reflexu [64, 65]. Alkalizující účinek HSL může během šokových stavů provázených acidózou přispívat k hemodynamické stabilizaci. Zvýšení pH je v tomto kontextu spojováno se zlepšením inotropie srdce a zvýšenou senzitivitou adrenergních receptorů vůči katecholaminům, což může podpořit udržení funkce krevního oběhu.

Jediná klinická studie u pacientů se septickým šokem, přesněji šokem při horečce Dengue, naznačuje, že infuze hypertonického laktátu může být v této indikaci přínosná. Somasetia a kol. demonstrovali u 50 pacientů s šokovým syndromem Dengue, že podání hypertonického roztoku laktátu (koncentrace laktátu 500 mmol/L) ve srovnání s Ringer laktátem (koncentrace laktátu 28 mmol/L) vedlo ke srovnatelné volumoexpansi a zlepšení hemodynamiky navzdory mnohem nižšímu objemu podané tekutiny a nízké akumulaci tekutin ve skupině intervenované HSL [50]. Recentní prospektivní klinická studie Aramendiho zahrnovala dospělé pacienty indikované k tekutinové terapii HSL buď pro hypotenzi s prostorem pro volumoterapii, nebo pro intrakraniální hypertenzi při akutním postižení mozku. Do velmi heterogenní populace bylo zahrnuto i 12 septických pacientů. Analýza podskupin pacientů však nebyla provedena [66].

Diskuze

Klinická implikace důkazů

Je třeba zdůraznit omezenou klinickou extrapolaci experimentálních nálezů do klinické praxe. Použitý model koronární ischemie od Hørsdal et al. 2025 [56] nemusí odpovídat lidskému akutnímu koronárnímu syndromu, v jehož patogenезi se uplatňuje aterotrombóza a vliv dalších rizikových faktorů i medikace pacienta. Obdobně zvolený endotoxemický model od Duburcq et al. 2014 [57] nereprezentuje hyperdynamický fenotyp sepse, jehož responze na intervenci může být odlišná.

Aplikované metody a vytyčené cíle studií nedokázaly dosud určit konkrétní hemodynamický efekt samotného laktátu ve smyslu jeho energetického a možná epigenetického potenciálu („laktormon“), a zároveň demaskovat konkomitantní účinky dané hypertonicitou a alkalizační vlastností HSL. Není známo optimální dávkování zkoumaných roztoků ani definice dávkovacího schématu. V tomto ohledu může být vodítkem monitorace pH nebo BE (base excess) analogicky

s monitorací tolerance citrátu během náhrady funkce ledvin s regionální antikoagulací citrátem. Při intoleranci citrátu a laktátu klesá pH a BE namísto očekávaného alkalinizujícího účinku.

Klinická relevance hypertonického roztoku laktátu sodného

Na základě dostupných dat lze u septických pacientů s absolutní a relativní hypovolemií po aplikaci HSL s jistotou předpokládat zvýšení intravaskulárního objemu bez potenciálně škodlivé chloridové a pravděpodobně i tekutinové nálože ve srovnání s ekvimolárním chloridem sodným a bikarbonátem sodným, izotonickým chloridem sodným a Ringer-laktátem. U roztoků sodíku a laktátu, které neobsahují jiné minerály, dochází ke snížení plazmatické koncentrace draslíku a vápníku. Dle klinické situace je proto vhodná jejich kontrola a eventuální substituce. Závažné nežádoucí účinky nebyly v tomto ohledu popsány.

Data o zlepšení srdeční funkce a perfuze tkání bude nutné dále ověřit, neboť není zřejmé, zda se zde uplatňuje eventuální nepřímý inotropní, respektive energetický efekt roztoku laktátu nad rámec prosté volumoexpance, Frank-Starlingova a Bainbridgeova mechanismu, nebo se jedná o důsledek poklesu periferní cévní rezistence vlivem přesunu tekutiny z extravaskulárního do intravaskulárního kompartmentu na úrovni mikrocirkulace.

I přes pozitivní signály má užití HSL svá omezení, která jsou způsobena nedostatkem studií. Obavy z indukce „laktátové“ acidózy nebo zhoršení preexistující metabolické acidózy po infuzi laktátu sodného jsou na místě pouze u refrakterního šoku, kde stupeň mitochondriální dysfunkce závažně limituje mezibuněčnou a meziorgánovou výměnu laktátu (*broken lactate shuttle*). Potenciálně nevhodnou skupinou pro terapii infuzí HSL tak mohou být pacienti s refrakterním septickým šokem a koincidujícím multiorgánovým selháním s významnou poruchou bioenergetiky. Pokud je laktát metabolizován, zvýšení SID dle interpretace Stewart-Fenclovy koncepce naopak acidózu koriguje nebo dokonce vede k alkalóze. Podmínkou toho je však zachování výměny laktátu mezi tkáněmi a schopnost buněk laktát přijímat a užívat.

Limitace důkazů

Role laktátu v lidském organismu není dosud zcela pochopena, počet studií zkoumajících účinky exogenního laktátu zůstává omezený, kvalita důkazů je napříč studiemi kolísavá a hodnocené populace experimentálních i klinických studií jsou extrémně heterogenní a co do počtu malé. Srovnání jednotlivých studií ztěžuje také rozličnost kontrolních podmínek (studie případ-kontrola) a použitých roztoků, zejména jejich tonicity.

Limitace řešerše a interpretace důkazů

Limitací tohoto přehledu je nesystematická strategie vyhledávání a narativní analýza získaných dat. Selektivní bias jsme se snažili vyloučit rigorózním zhodnocením experimentální a klinické relevance a metodologické kvality dostupných publikací. Práce tak reflektuje dosavadní klíčové studie a jejich podstatné výsledky.