

SINDROM SUPERHIKA

“SUPERHIK” SYNDROME

* Lea Gvozdanović^{1,2}, Luka Maršić³

<https://doi.org/10.64266/amu.1.2.7>

Sažetak

U medicini se ponekad susrećemo sa slučajevima koji zvuče neobično, ali zapravo imaju sasvim logično objašnjenje. Jedan od takvih je i Sindrom Superhika - stanje koje bi legendarni negativac iz serijala *Alan Ford* s ponosnom nosio kao svoje ime. Iako simptomi poput bolova u trbuhu, mučnine i povraćanja možda ne djeluju neobično, njihova povezanost s prekomjernom konzumacijom alkohola i metaboličkim promjenama može dovesti do alkoholne ketoacidoze – potencijalno opasnog stanja koje se lako previdi. I dok bi protivnici u stripu padali u nesvijest od njegovog ubojitog zadaha, u stvarnom životu taj isti simptom može biti znak metaboličkog kaosa koji zahtijeva hitnu intervenciju.

Ključne riječi: alkoholizam; dijabetička ketoacidoza; ketoni; metabolička ketoacidoza

Abstract

In medicine, we sometimes encounter cases that sound unusual but actually have a completely logical explanation. One such case is the “Superhik Syndrome” – a condition that the legendary villain from the *Alan Ford* series would proudly wear as a badge of honor. Although symptoms such as abdominal pain, nausea, and vomiting may not seem unusual, their association with excessive alcohol consumption and metabolic changes can lead to alcoholic ketoacidosis – potentially dangerous condition that can easily be overlooked. And while his opponents in the comics would pass out from his deadly breath, in real life, that very symptom could be a sign of metabolic chaos requiring urgent medical intervention.

Key words: alcoholism; diabetic ketoacidosis; ketones; metabolic ketoacidosis

1 Opća županijska bolnica Našice,
Ul. Bana Jelačića 10,
31 500 Našice, Hrvatska

2 Medicinska fakultet Osijek,
Josipa Huttlera 4,
31 000 Osijek, Hrvatska

3 Opća bolnica “Dr. Josip Benčević”
Slavonski Brod,
Ul. Andrije Štampara 42,
35 000, Slavonski Brod, Hrvatska

* Dopisni autor:

Lea Gvozdanović, dr. med.
Objedinjeni hitni bolnički prijem
Opća bolnica Našice
Ul. bana Jelačića 10,
31 500 Našice, Hrvatska
+385981747149
gvozdanovic.lea@gmail.com

Lea Gvozdanović
ID: 0000-0001-7042-1722

Luka Maršić
ID: 0000-0001-5919-5568



Published under the Creative Commons
Attribution 4.0 International License

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>

Uvod

Alkoholna ketoacidoza (AKA) reverzibilni je oblik metaboličke acidoze koji se najčešće javlja kod pothranjenih osoba nakon prekomjerne konzumacije alkohola, posebno u kontekstu kroničnog alkoholizma (1). Razvoj metaboličke acidoze u AKA rezultat je složenih mehanizama, uključujući opsežan metabolizma alkohola, gladovanje i povraćanje, koji posljedično dovode do nakupljanja ketonskih tijela u organizmu. Konzumacija alkohola često prestaje zbog pojave bolova u trbuhu, mučnine i povraćanja, a bolesnici se javljaju u hitnu službu najčešće jedan do dva dana nakon početka simptoma. U tom trenutku koncentracija alkohola u krvi može biti niska ili nemjerljiva (2,3). Iako se AKA obično očituje normalnom ili sniženom razinom glukoze u krvi, ponekad može biti praćena hiperglikemijom, što može navesti na neispravnu dijagnozu dijabetičke ketoacidoze (DKA) te neodgovarajućeg liječenja inzulinom, povećavajući rizik od ijtrogenih komplikacija (4,5).

Alkoholna ketoacidoza je reverzibilni oblik metaboličke acidoze koji se javlja uslijed prekomjerne konzumacije alkohola, najčešće kod pothranjenih osoba, uz nakupljanje ketonskih tijela.

Naziv „Sindrom Superhika“ inspiriran je legendarnim negativcem iz stripa *Alan Ford* i simbolično prikazuje povezanost AKA, metaboličkih poremećaja i terapijskog postupka ovoga stanja. Superhik, poznat po svojoj nezasitnoj ljubavi prema alkoholu, bio bi pravi medicinski fenomen da su ga liječnici ikada imali priliku pregledati. Nakon konzumacije velikih količina alkohola, stekao bi svoju „supermoć“ – ubojit zadah kojim je omamljivao protivnike, no taj bi učinak oslabio nakon što bi pojeo kolač. Poznato je da unos glukoze kod alkoholne ketoacidoze, kao osnovni terapijski postupak, zaustavlja proizvodnju ketonskih tijela i doprinosi postupnoj uspostavi metaboličke ravnoteže. Iako “Sindrom Superhika” nije medicinski termin, ova analogija uz prikaz slučaja nastoji podići svijest o različitim oblicima ketoacidoze, s posebnim naglaskom na alkoholnu etiologiju, s obzirom na globalni porast konzumacije alkohola i njegovih štetnih posljedica (6).

Prikaz slučaja

Bolesnik u dobi od 35 godina pregledan je u hitnoj službi zbog bolova u trbuhu i povraćanja u posljednja dva dana. Iz anamneze se doznaje za kroničnu upalu gušterače alkoholne etiologije i depresiju, zbog čega je uzimao pankrealipazu, citalopram, zopiklon, tramadol i tiamin. Pri prijemu bolesnik je pri svijesti, tahipnoičan, hemodinamski stabilan, s generaliziranom bolnošću trbuha i pothranjenim statusom (indeks tjelesne mase = 16 kg/m²). Arterijski acidobazni status pokazao je tešku metaboličku acidozu, hiperketonemiju i hiperglikemiju, dok su ostali nalazi krvi

bili uredni (Tablica 1). Na temelju ove biokemijske trijade, započeta je terapija inzulinom i intravenskim tekućinama prema protokolu za DKA. Međutim, unutar sat vremena od početka terapije inzulinom bolesnik razvija hipoglikemiju praćenu slabošću, drhtavicom i preznjavanjem. Primjena inzulina je odmah prekinuta, a uvedena je infuzijska otopina glukoze, što dovodi do povlačenja simptoma i normalizacije glukoze u krvi. Naknadna heteroanamneza otkriva tri prethodne hospitalizacija u zadnjih godinu dana u drugoj bolničkoj ustanovi zbog sličnih simptoma, a svima je prethodila epizoda prekomjernog unosa alkohola. Tijekom prethodnih hospitalizacija, u više je navrata provedena ultrazvučna i CT obrada trbuha, koja je pokazivala masnu jetru. Najviše izmjerena vrijednost glukoze u krvi iznosila je 25 mmol/L, dok je glikozilirani hemoglobin (HbA1c) u svim slučajevima bio unutar referentnih vrijednosti (4,5 - 5,6 %). Ovakav nalaz upućivao je na alkoholnu ketoacidozu kao vjerojatniju dijagnozu. Simptomi su se poboljšali uz analgetike, antiemetike i intravenske tekućine, a razina glukoze ostala je unutar normalnih vrijednosti do otpusta. Bolesniku je pružena psihijatrijska podrška te je kasnije otpušten kući.

Tablica 1. Rezultati laboratorijske pretrage krvi bolesnika

Pokazatelj	Vrijednost	Referentne vrijednosti
pH	7,15	7,35-7,45
pO ₂	13,8 kPa	11,1-14,4 kPa
pCO ₂	2,90 kPa	4,7-6,4 kPa
HCO ₃ ⁻	4,0 mmol/L	21-27 mmol/L
BE	-25,0 mmol/L	-2 do +3 mmol/L
GUK	15,0 mmol/L	4,4-6,4 mmol/L
SpO ₂	96 %	96-98 %
Ketoni (S)	6 mmol/L	< 0,5 mmol/L
Ketoni (U)	+	negativno
Laktati	1,4 mmol/L	0,5-2,0 mmol/L
Kalij	3,9 mmol/L	3,9-5,1 mmol/L
Natrij	130 mmol/L	137-146 mmol/L
Urea	3,0 mmol/L	2,8-8,3 mmol/L
Kreatinin	70 μmol/L	64-104 μmol/L
Leukociti	7,4 x10 ⁹ /L	3,4-9,7 x10 ⁹ /L
Lipaza	40 U/L	< 67 U/L
Etanol (S)	< 0,1 g/L	0,0 g/L

pH = mjera kiselosti/lužnatosti; pO₂ = parcijalni tlak kisika; pCO₂ = parcijalni tlak ugljikovog dioksida; HCO₃⁻ = koncentracija bikarbonata u krvi; BE = višak baza(engl. base excess); GUK = glukoza u krvi; SpO₂ = saturacija krvi kisikom; S = serum; U = urin

Tablica 2. Obilježja alkoholne i dijabetičke ketoacidoze - Prilagođeno prema referenci (2).

	Alkoholna ketoacidoza	Dijabetička ketoacidoza
Povijest bolesti	kronični alkoholizam, pothranjenost	šećerna bolest (najčešće tip 1)
Precipitirajući čimbenici	epizoda prekomjernog unosa alkohola praćena gladovanjem	infektivno stanje, prekid ili nedovoljna terapija inzulinom
Klinička prezentacija	mučnina, povraćanje, bol u trbuhu	
	simptomi obično na kraju epizode opijanja s postupnim razvojem	poliurija i polidipsija, simptomi s brzim razvojem u roku jednog dana
Fizikalni pregled	dehidracija, hipovolemija, šok	
	bolesnik obično pri svijesti, u kontaktu; zadah po alkoholu i acetonu	bolesnik suženog stanja svijest, konfuzan; zadah po acetonu
Acidobazni status	metabolička acidoza s velikim anionskim manjkom	
Razina glukoze u krvi	obično normalna ili snižena (hiperglikemija u 35 % slučajeva do 15 mmol/L)	teška hiperglikemija (rijetko euglikemija)
Razina etanola u serumu	niska ili nemjerljiva	nije prisutna
Ketoni	hiperketonemija	
	značajno povišen BOHB (10:1)	blago povišen BOHB (3:1)
Elektroliti	hipokalijemija hipofosfatemija hipomagneziemija	hiponatremija hipokalijemija
Liječenje	glukoza, rehidracija tiamin	rehidracija (izotonične otopine), inzulin

BOHB = beta-hidroksibutirat

Rasprava

Zbog sličnih biokemijskih obilježja, razlikovanje AKA od DKA može biti izazovno, stoga je neophodan cjelovit pristup bolesniku, pri čemu se naglasak stavlja na (hetero) anamnezu i povijest bolesti (Tablica 2).

Alkoholna ketoacidoza čini 25 % svih slučajeva ketoacidoze i obično se javlja kod pothranjenih osoba s anamnezom epizode prekomjerne konzumacije alkohola, često u kontekstu kroničnog alkoholizma (7). Epizoda prekomjerne konzumacije alkohola (engl. *binge drinking*), prema Američkom Nacionalnom institutu za zlouporabu alkohola i alkoholizam (engl. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, NIAAA*), definira se kao obrazac konzumacije alkohola koji dovodi do koncentracije alkohola u krvi od 0,08 g/L ili više, što bi odgovaralo unosu pet ili više

standardnih pića kod muškaraca, odnosno četiri ili više kod žena unutar razdoblja od dva sata (8) (Slika 1).



Slika 1. Količine koje približno odgovaraju jednom standardnom piću (14 g čistog alkohola), prema Američkom Nacionalnom institutu za zlouporabu alkohola i alkoholizam.

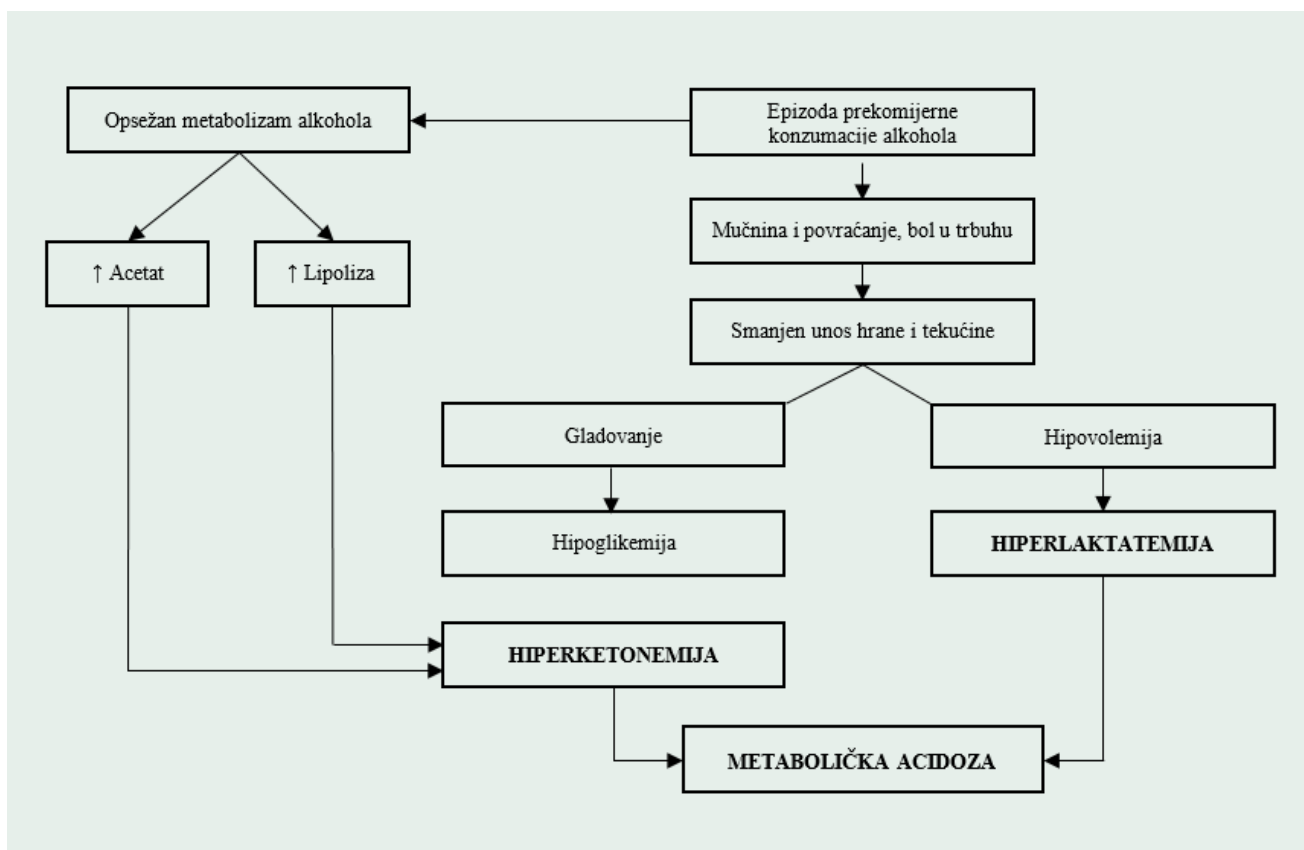
Prilagođeno prema referenci (8).

Iako se ranije smatralo da je AKA češća kod žena, pokazalo se da podjednako zahvaća oba spola (9,2). Nakon epizode prekomjernog konzumiranja alkohola, simptomi poput bolova u trbuhu, mučnine i povraćanja često dovode do prestanka daljnjeg unosa alkohola. Simptomi se razvijaju postupno i mogu biti posljedica akutnog učinka alkohola, uključujući ezofagitis, gastritis i pankreatitis. Bolesnici se obično u ponavljajućim epizodama javljaju u hitnu službu, najčešće 24 do 48 sati od pojave simptoma, pri čemu razina alkohola u krvi može biti niska ili nemjerljiva (2,3). Kako alkohol u visokim koncentracijama inhibira lipolizu, ketogeneza i razvoj acidoze postaju izraženiji nakon pada njegove razine, što je posljedica povećane aktivnosti katekolamina (posebno noradrenalina) i kortizola. Razina glukoze u krvi najčešće je snižena ili unutar normalnih vrijednosti zbog gladovanja i inhibirane glukoneogeneze u jetri metabolizmom alkohola. Međutim, u 35 % slučajeva AKA se može prezentirati hiperglikemijom koja posljedično nastaje uslijed povećane aktivnosti kontraregulatornih hormona (glukagon, katekolamini, kortizol) i relativnog manjka inzulina, pri čemu je razina glukoze obično blago povišena i rijetko prelazi 15 mmol/L (3,4). Za isključenje kronične hiperglikemije korisno je odrediti HbA1c, koji je kod ovog bolesnika svaki put bio unutar normalnih vrijednosti.

Alkoholna ketoacidoza čini 25 % slučajeva ketoacidoze a simptomi poput abdominalne boli i mučnine pojavljuju se s vremenskim odmakom, dok prisutna hiperglikemija u trećini slučajeva može zavarati kliničku sliku.

Diferencijalna dijagnoza alkoholne ketoacidoze, osim dijabetičke ketoacidoze, obuhvaća i druga stanja, uključujući akutnu upalu gušterače, gastritis, peptički ulkus, hepatitis i Boerhaaveov sindrom (ruptura jednjaka). Također, potrebno je razmotriti i euglikemijsku DKA, koja se češće javlja kod djece, trudnica i bolesnika na SGLT2 inhibitorima. Osim toga, treba uzeti u obzir trovanje metanolom i etilen glikolom.

Metabolička acidoza u AKA rezultat je međusobno povezanih mehanizama, uključujući pojačani metabolizam alkohola, gladovanje, povraćanje i hipovolemiju (Slika 2). Povećana oksidacija alkohola, pod djelovanjem enzima alkohol dehidrogenaze i aldehid dehidrogenaze, dovodi do porasta razine acetata, što posljedično potiče povećanu sintezu ketonskih tijela - acetoacetata i beta-hidroksibutirata (BOHB), pri čemu se dominantno stvara BOHB. Nakon prestanka unosa alkohola nastupa



Slika 2. Patofiziologija alkoholne ketoacidoze
Preuzeto i prilagođeno prema referenci (2).

akutno gladovanje i relativni manjak inzulina, što refleksno aktivira kontraregulatorne hormone (glukagon, katekolamine i kortizol). Njihovo djelovanje dodatno pojačava razgradnju masnih kiselina i ketogenezu. Omjer BOHB i acetoacetata u normalnim uvjetima iznosi 1:1, dok se u DKA povećava na 3:1, a kod AKA taj omjer može doseći čak 10:1 (10). Iako su test trake za urin standardna metoda za otkrivanje ketonskih tijela, za razliku od acetoacetata, one ne mogu detektirati BOHB jer ne reagira na nitroprusidni test. Međutim, danas su dostupni uređaji nalik glukometrima koji omogućuju brzo i precizno mjerenje BOHB-a iz kapilarne krvi, čime se poboljšava dijagnostika ketoacidoze (11).

Liječenje AKA je jednostavno i učinkovito, a bolesnici brzo postižu kliničko poboljšanje. Osnovni terapijski pristup čini rehidracija i primjena infuzijskih otopina glukoze, čime se prekida ketogeneza i sprječava progresija metaboličke acidoze. Uz to, neizostavna je primjena tiamina, koji pospješuje metabolizam alkohola i sprječava razvoj Wernickeove encefalopatije. Preporuka je primijeniti 500 mg tiamina intravenozno (1). Osim hitnog liječenja, naglasak se stavlja na multidisciplinarni pristup koji uključuje korekciju nutritivnog statusa i edukaciju o važnosti apstinencije od alkohola kako bi se spriječili recidivi i dugoročne posljedice.

Liječenje alkoholne ketoacidoze temelji se na rehidraciji, primjeni glukoze i tiamina, uz multidisciplinarni pristup usmjeren na prevenciju recidiva i komplikacija.

Zaključak

Alkoholna ketoacidoza čest je metabolički poremećaj kod pothranjenih osoba s poviješću kroničnog alkoholizma. Ovaj slučaj ističe važnost prepoznavanja AKA kao moguće diferencijalne dijagnoze kod bolesnika s nespecifičnim simptomima. Poseban naglasak stavlja se na svijest liječnika o različitim oblicima ketoacidoze te važnost dobre (hetero)anamneze, što doprinosi ranom i točnom postavljanju dijagnoze i primjeni odgovarajuće terapije, smanjujući rizik od iatrogenih komplikacija.

Reference

1. UpToDate. Fasting ketoacidosis and alcoholic ketoacidosis [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2025. Dostupno na: https://www.uptodate.com/contents/fasting-ketosis-and-alcoholic-ketoacidosis?search=alcoholic%20ketoacidosis&source=search_result&selectedTitle=1%7E17&usage_type=default&display_rank=1. [Pristupljeno 25. veljače 2025.].
2. Soe MZ, Ching KM, Teah KM, Lim CH, Jamil J, Yeap BT. Ketoacidosis can Be alcohol in origin: A case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;28;79:104023. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104023.
3. Levy LJ, Duga J, Girgis M, Gordon EE. Ketoacidosis associated with alcoholism in nondiabetic subjects. *Ann Intern Med*. 1973;78(2):213-9. doi: 10.7326/0003-4819-78-2-213.
4. Matsuzaki T, Shiraishi W, Iwanaga Y, Yamamoto A. Case of alcoholic ketoacidosis accompanied with severe hypoglycemia. *J UOEH*. 2015;1;37(1):43-7. doi: 10.7888/juoeh.37.43.
5. Chandrasekara H, Fernando P, Danjuma M, Jayawarna C. Ketoacidosis is not always due to diabetes. *BMJ Case Rep*. 2014;25;2014:bcr2013203263. doi: 10.1136/bcr-2013-203263.
6. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Alkohol kao javnozdravstveni problem i preporučene preventivne intervencije [Internet]. Zagreb; 2021. Dostupno na: <https://www.hzjz.hr/nacionalna-istrasivanja/alkohol-kao-javnozdravstveni-problem-i-preporucene-preventivne-intervencije/>. [Pristupljeno 25. veljače 2025.].
7. Cooperman MT, Davidoff F, Spark R, Pallotta J. Clinical studies of alcoholic ketoacidosis. *Diabetes*. 1974;23(5):433-9. doi: 10.2337/diab.23.5.433.
8. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol's effects on health: Alcohol drinking patterns [Internet]. Bethesda, MD: NIAAA; 2025. Dostupno na: <https://www.niaaa.nih.gov/alcohols-effects-health/alcohol-drinking-patterns>. [Pristupljeno 25. veljače 2025.].
9. Wrenn KD, Slovis CM, Minion GE, Rutkowski R. The syndrome of alcoholic ketoacidosis. *Am J Med*. 1991;91(2):119-28. doi: 10.1016/0002-9343(91)90003-g.
10. Laffel L. Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 1999;15(6):412-26. doi: 10.1002/(sici)1520-7560(199911/12)15:6<412::aid-dmrr72>3.0.co;2-8.
11. Nishizawa T, Matsumoto T, Todaka T, Sasano M. Alcoholic ketoacidosis evaluated with a point-of-care capillary beta-hydroxybutyrate measurement device. *Alcohol*. 2023;112:41-49. doi: 10.1016/j.alcohol.2023.06.005.