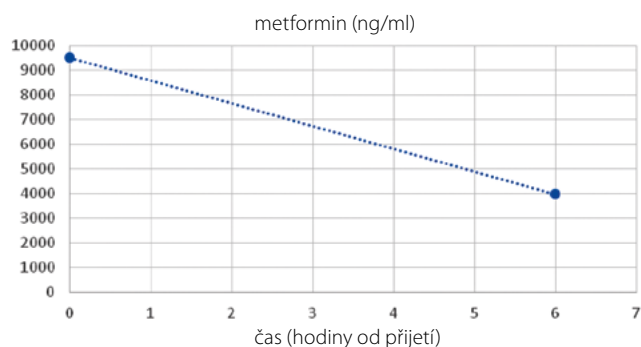


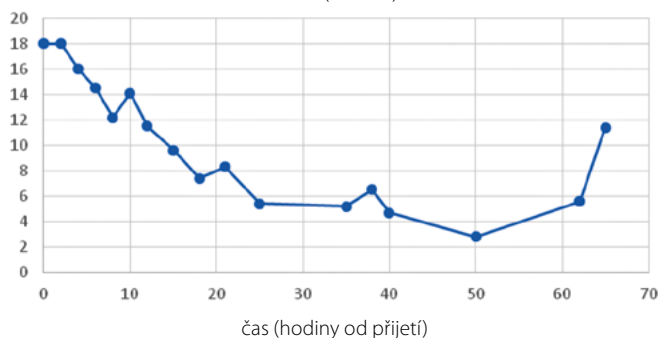
tahistin. Při fyzikálním vyšetření byla nemocná hemodynamicky stabilní, vstupní hodnota krevního tlaku byla 161/77, pulz 84/min. Ve vstupním laboratorním vyšetření byla prokázána hypoglykemie 2,0 mmol/l, hyperkalemie 5,9 mmol/l a obraz renálního poškození (urea 27,8 mmol/l, kreatinin 763  $\mu$ mol/l). Dále byla detekována výrazná elevace hladiny laktátu 14,8 mmol/l, a metabolická acidóza s pH 6,85, deficitem bazí 28 mmol/l,  $\text{HCO}_3^-$  – 5,2 mmol/l, aniontovou mezerou 43,7 mmol/l. Poslední známá hodnota kreatininu byla 1,5 roku stará – 78  $\mu$ mol/l a aktuální nárůst byl pravděpodobně způsoben průměrem a následným zvracením (které ale také mohlo být až důsledkem acidózy). Nemocná měla dále leukocytózu  $15,33 \times 10^9/l$ , CRP 8,2 mg/l. Stav byl hodnocen jako těžká laktátová acidóza při metforminové toxicitě v terénu akutního renálního poškození při dehydrataci.

Po přijetí byla zahájena opatrná tekutinová léčba s ohledem na kardiální limitaci nemocné, a protražovaná konvenční hemodialýza. Laboratorně byla potvrzena toxická vstupní hladina metforminu 9500 ng/ml (terapeutické hladiny do 1300 ng/ml) a jeho trendový pokles po hemodialýze (3975 ng/ml po 6 h od zahájení hemodialýzy, Graf 1). Rovněž hladina laktátu pozvolna klesala (Graf 2). Pro respirační insuficienci I. typu byla pacientka napojena na vysokoprůtokovou nasální oxygenoterapii, nicméně po několika hodinách pro další progresi respirační insuficience byla nemocná orotracheálně intubována a napojena na umělou plicní ventilaci. Současně došlo i k rozvoji oběhové nestability s nutností podpory oběhu noradrenalinem. V rámci diferenciální diagnostiky laktátové acidózy bylo doplněno nativní CT břicha, kde nález nespověděl pro střevní ischemii (i fyzikální vyšetření bylo s klidným nálezem na břiše). Příčina respirační insuficience byla kombinovaná – komunitní pneumonie (na rtg plic byl obraz bilaterálních plicních infiltrátů) a srdeční selhání při tekutinové léčbě (výrazná

**Graf 1.** Hladina metforminu v čase – kazuistika 1



**Graf 2.** Hladina laktátu v čase (čas v hodinách od přijetí) – kazuistika 1



elevace NT-proBNP). Proto byla zahájena empirická antibiotická terapie (cefotaxim + clarithromycin) a zastaveno podávání tekutin.

Následující den bylo pokračováno v konvenční hemodialýze. Progredovala ale oběhová nestabilita s nutností podávání kombinované vasopresorické podpory – noradrenalin, argipresin a dobutamin. Progredovaly známky zánětu, došlo k rozvoji koagulopatie a hepatopatie při v.s. hypoxickém postižení jater. Antibiotická terapie byla eskalována (cefotaxim nahrazen meropenemem) a pro progresi šokového stavu s výraznou oběhovou nestabilitou byla konvenční hemodialýza konvertována na CVVH s citrátovou antikoagulací.

Třetí den hospitalizace došlo k přechodnému zlepšení oběhu a ventilace, objevily se ale běhy širokokomplexové tachykardie, hemodynamicky významné, proto bylo zahájeno podávání amiodaronu. Bylo pomýšleno na možnost probíhajícího sekundárního koronárního syndromu v kritickém šokovém stavu při difúzním neřešitelném postižení koronárních tepen, známém již z minulosti, a stav byl hodnocen jako kombinace septického a kardiogenního šoku v terénu těžké metforminem indukované laktátové acidózy. I přes uvedenou léčbu progredoval šok do refrakterní fáze a ve 4. den hospitalizace došlo k zástavě oběhu a úmrtí pacientky.

## Kazuistika 2

80letá žena, taktéž s diabetes mellitus 2. typu, anamnézou paroxysmální fibrilace síní, arteriální hypertenze a hyperurikemie, byla vyšetřena ambulantně na pohotovosti 5 dní před přijetím do nemocnice pro bolest v levém podbříšku. Stav byl hodnocen jako akutní divertikulitida (na UZ vyšetření byly patrné četné divertikly) a k léčbě dostala metronidazol a ciprofloxacín. V chronické medikaci užívala linagliptin 5 mg denně, metformin 2000 mg denně, glimepirid 3 mg denně, rivaroxaban, trandolapril, hydrochlorothiazid, amilorid, verapamil, alopurinol a monoxidin.

Za 2 dny přišla na kontrolu do chirurgické ambulance, kde si stěžovala na trvající bolesti v levém podbříšku, bez teplot, bez zvracení. Při fyzikálním vyšetření jeví známky hypohydratace, ale byla dobře spolupracující, bez celkové alterace stavu, břicho bylo měkké, palpačně citlivé v levém dolním kvadrantu, bez vyjádřených známek peritoneálního dráždění, se zachovalou peristaltikou. Při laboratorním vyšetření byla přítomna mírná hyperkalemie 5,6 mmol/l a elevace dusíkatých látek – urea 15,9 mmol/l, kreatinin 254  $\mu$ mol/l (poslední známá hodnota kreatininu asi 9 měsíců stará, 130  $\mu$ mol/l, odhadovaná glomerulární filtrace eGFR 0,56 ml/s), středně zvýšené CRP 35,6, bez leukocytózy. V krevním obraze byla přítomna normocytární anémie (hemoglobin 94 g/l, hematokrit 0,28, střední objem erytrocytu 87,4 fl). Na UZ byly popisovány divertikly colon sigmoideum, bez přítomnosti volné tekutiny. Pacientce byla podána analgetika a infuzní hydratace; metronidazol a ciprofloxacín byl vysazen, doporučena analgetika a zvýšený příjem tekutin a opět byla propuštěna domů s plánem ambulantní kontroly za 3 dny.

Při další kontrole již byla bez bolestí břicha, ale uváděla slabost, manželem inzerovány i stavy zmatenosti a nízký příjem tekutin. Při fyzikálním vyšetření byla pacientka hemodynamicky stabilní, TK 114/89, pulz 94/min, ale byla dušná, dehydratována. V laboratoři byla progresse hyperkalemie na 6,8 mmol/l a další progresse azotemie – urea 22,7 mmol/l,