

Tab. 1. Prehľad výsledkov biochemických vyšetrení u pacientky v deň prijatia a prepustenia

Parameter	Pri prijatí	Pri prepustení	Referenčné hodnoty
pH	7,076	7,480	7,360–7,440
pO ₂ [kPa]	16,87	12,01	10,00–14,00
pCO ₂ [kPa]	1,06	4,90	4,80–5,80
HCO ₃ ⁻ [mmol/l]	2,3	24,1	22,0–26,0
Base excess [mmol/l]	-25,7	2,1	-2,5–2,5
L-Laktát [mmol/l]	2,91	2,12	0,50–2,22
Sodík [mmol/l]	141	140	135–145
Draslík [mmol/l]	4,0	4,9	3,8–5,0
Chloridy [mmol/l]	116	105	95–107
Anion gap [mmol/l]	26,7	15,8	8–16
Albumín [g/l]	31,3	33,0	35,0–52,0
Bilirubín [umol/l]	7	9	5–21
AST [ukat/l]	0,56	0,55	0,00–0,60
ALT [ukat/l]	0,44	0,52	0,00–0,60
GMT [ukat/l]	1,43	1,58	0,00–0,63
ALP [ukat/l]	4,31	4,85	0,00–1,67

vedomia. Klinický priebeh si vyžadoval intravenózne podanie vysokých dávok 4,2% roztoku hydrogenuhličitanu sodného.

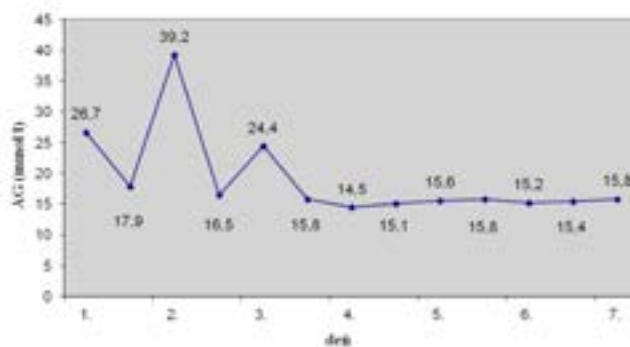
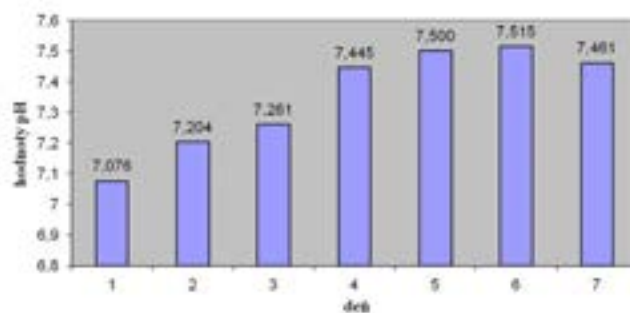
V ďalšom priebehu hospitalizácie sa už porucha vedomia neopakovala, kontrolné hodnoty pH a AG sa pohybovali v referenčných medziach. Vývoj zmien hodnôt AG a pH krvi počas hospitalizácie znázorňuje graf 1 a graf 2.

Súčasťou terapeutických opatrení bola parenterálna nutričná podpora, polyvitaminózna liečba (vitamín A, D, E, K, kyselina listová, tiamín a vitamín B12), podávanie minerálov a stopových prvkov (magnézium, kalcium, zinok, selén). Pacientka bola hospitalizovaná na internom oddelení sedem dní a následne dimitovaná do ambulantnej starostlivosti onkológa a gastroenterológa, odporúčaná jej bola konzultácia v centre pre domácu parenterálnu výživu nakoľko sa u pacientky predpokladala potreba dlhodobej nutričnej podpory. Pacientka bola poučená o dôslednom dodržiavaní dietetických opatrení. V rámci medikamentózneho liečby u pacientky naďalej pokračovala vyššie uvedená suplementácia vitamínov, minerálov a stopových prvkov, ako aj prípravok enterálnej výživy.

Diskusia

D-LA predstavuje špecifickú a raritnú metabolickú poruchu, ktorá sa v bežnej praxi vyskytuje iba u pacientov so SBS. Prvýkrát toto ochorenie popísal Oh a kol. v roku 1979 u pacienta so SBS a encefalopatiou (3). Presná incidencia D-LA nie je známa, výsledky väčšiny publikovaných údajov z prospektívnych a retrospektívnych prác sa v tomto smere výrazne líšia a publikované práce nemali charakter robustných epidemiologických štúdií.

Diagnostika D-LA je v bežnej praxi problematická a môžeme hovoriť skôr o diagnóze per exclusionem, po vylúčení iných príčin metabolickej acidózy. V klinickom obraze dominuje neurologická symptomatológia, klinický nález sa môže vyvíjať od niekoľkých hodín až do niekoľkých dní. Vzhľadom na nemožnosť stanovenia plazmatickej hladiny D-laktátu v podmienkach bežnej klinickej praxe diagnózu je možné postaviť len na základe anamnestického, klinického a nepriameho laboratórneho vyšetrenia.

Graf 1. Priebeh zmien hodnôt aniónovej medzery (AGF, anion gap)**Graf 2.** Vývoj hodnôt pH krvi v závislosti od liečby

Diagnóza je založená v prvom rade na osobnej anamnéze, ktorá pacienta zaradí do rizikovej skupiny. Najrizikovejšiu skupinu tvoria pacienti po rozsiahlej črevnej resekcii pri zachovanom intaktnom hrubom čreve, kedy je možná fermentácia nevstrebávaných sacharidov mikrobiotou hrubého čreva za vzniku nadmerného množstva D-laktátu (9). Do tejto rizikovej skupiny patrila aj naša pacientka, ktorá sa 34 rokov liečila na Crohnovu chorobu a bola po opakovaných resekciiach tenkého čreva, s neporušeným hrubým črevom.

V rámci diferenciálnej diagnostiky je potrebné zamerať pozornosť na eventuálnu renálnu príčinu ťažkej metabolickej acidózy. V prípade našej pacientky sa akútne obličkové zlyhanie laboratórne nepotvrdilo. V kontexte chronickej tubulointersticiálnej nefritídy a SBS sa síce môžeme stretnúť s hyperchloremickou MAC, avšak hodnoty AG sú