

nice nejbližší jeho bydlišti kvůli úrazu, neboť se pod ním prolomily schody a on v nich zůstal 4 hodiny uvězněn za pravou dolní končetinu (dále PDK). Jednalo se o diabetika 2. typu na perorálním antidiabetiku, hypertonika s dyslipidemií, který pro karcinom prostaty absolvoval terapii antagonistou gonadoliběrinu a potenciálně kurativní chemoterapii docetaxelem. Žádné onemocnění ledvin se u muže před zraněním neprojevovalo. Eventuální projevy kognitivní dysfunkce u nemocného před přijetím též zaznamenány ani léčeny nebyly. Před lety prodělal tento muž též apendektomii. Jeho zavedená medikace užívaná před přijetím k hospitalizaci je shrnuta v tabulce č. 1. Zraněný byl nekuřák, alkohol pravidelně neužíval. Za hospitalizace bylo provedeno rentgenologické vyšetření skeletu PDK, které traumatické změny nenalezlo, dále duplexní sonografie i počítačová tomografie spojená s angiografií tepen DK, tato vyšetření eventuální traumatické poškození tepen neprokázala. Neurolog našel kompletní lézi sedacího nervu PDK. Ultrasonografické vyšetření břišních orgánů eventuální významnou patologii neprokázalo. Vzhledem k laboratornímu nálezů hypermyoglobinémie byla vyslovena suspekce na kompartment syndrom, pro ni byl zraněný přeložen na Traumatologické oddělení naší nemocnice. Suspekce na kompartment syndromu se však dále nepotvrdila. Před překladem měl muž glykemii 9,7 mmol/l. Při přijetí na Traumatologické oddělení naší nemocnice byl zraněný afebrilní, lucidní, spolupracující, kardiopulmonálně kompenzovaný, s krevním tlakem 150/70 mmHg, jeho cévkovaná moč byla čirá. Celá PDK byla pohyblivá omezeně, oteklá, s četnými exkoriacemi, hematomy i bulami na zadní straně stehna. Laboratorní vyšetření při přijetí jsou uvedena v tabulkách č. 3 a 4, vybraná biochemická vyšetření séra v průběhu celé hospitalizace jsou uvedena v tabulce č. 2. Zraněný byl po převzetí hydratován infuzemi, léčen furosemidem k dosažení forsírované diurézy, antibiotikem klindamycin a analgetiky (paracetamol, metamizol). Rentgenologické vyšetření prokázalo frakturu obratlového těla Th11 neurčitě stáří, která byla řešena konzervativně. 3. den hospitalizace ráno se u zraněného projevil delirantní stav s agresivitou (nemocný se brachiálně bránil fyzikálnímu vyšetření lékařem), vzhledem k hypoglykemii 1,6 mmol/l byl nemocný léčen opakovaným intravenózním

Tab. 1. Medikace před přijetím k hospitalizaci

Léčivý přípravek (generický název)	Dávkování
Glimepirid (glimepirid) tbl a 2 mg	1-0-0
Egiramlon (ramipril 5 mg/amlodipin 10 mg) tbl	1-0-0
Rosumop (rosuvastatin) tbl a 20 mg	0-0-1
Itakem (escitalopram) tbl a 10 mg	1-0-0

Tab. 2. Biochemické vyšetření séra v průběhu celé hospitalizace

	1. den (11.10 h)	3. den (7. 15 h)	5. den (7. 10 h)	10. den (5. 40 h)	12. den (5. 40 h)	referenční rozmezí
urea	16,7	24,3	25,5	19,4	13,9	2,8–8,0 mmol/l
kreatinin	231	452	556	367	258	64–104 µmol/l
Natrium	132,8	136,0	127,8	139,6	142,4	137–146 mmol/l
Kalium	5,31	3,96	3,94	3,79	3,73	3,8–5,1 mmol/l
Chloridy	97	95	92	95	101	97–109 mmol/l
ALT	3,09	2,67	2,28	1,46	1,21	0,1–0,78 µcat/l
AST	23,71	12,29	6,93	1,25	1,02	0,05–0,72 µcat/l
LDH	32,91	-	-	-	-	2,25–3,75 µcat/l
CK	> 500	-	353,5	8,24	-	0,4–3,2 µcat/l
myoglobin	30780	8401	2728	256	120,0	< 70 µg/l
glykemie	5,6	1,6	4,3	5,7	6,2	3,6–5,5 mmol/l
celková bílkovina	53	-	39	-	47,0	64–83 g/l
C-reaktivní protein	167,2	93,0	36,0	28,5	17,5	< 5 mg/l

Tab. 3. Biochemické vyšetření moče při přijetí

Vyšetření chemické		referenční meze
pH	6	0 arb. j.
bílkovina	1	0 arb. j.
krev	3	0 arb. j.
Vyšetření močového sedimentu		referenční meze
erytrocyty	23,0	počet/µl
leukocyty	100,0/µl	počet/µl
bakterie	četně	-
hlen	přítomen	-

podáváním 40% glukózy, což vedlo k postupné úpravě glykemie (5,6 mmol/l), porucha vědomí odezněla též. K hypoglykemii došlo 25 h po poslední dávce glimepiridu. Delirantní stav se však opakoval ještě téhož dne, ve 20.00 h, opět se záchytem hypoglykemie, tentokrát 1,7 mmol/l, stav si opět vyžádal aplikaci 40% glukózy a tentokrát i následné kontinuální intravenózní podávání roztoku 10% glukózy. I přes tuto terapii se hypoglykemie objevila i 3. den hospitalizace v 07.00 h (1,9 mmol/l) a i po jejím zvládnutí a po zvýšení rychlosti kontinuální infuze 10% glukózy (ze 150 ml/h na 200 ml/h) byla hodnota glykemie přes den nejvýše 4,4 mmol/l. V dalších dnech hospitalizace se hypoglykemie již neopakovala, ovšem za cenu kontinuálního intravenózního podávání 10% glukózy, a to celkem 7 dní. Na interní oddělení byl nemocný přeložen 5. den hospitalizace na traumatologické oddělení, dále byl léčen kromě 10% glukózy intermitentní hemodialýzou (celkem 3x) a transfuzemi erytro-

cytárních mas, klindamycin podávaný empiricky byl změněn cíleně za cefotaxim. Kvůli pozitivitě antigenu i toxinu *Clostridium difficile* byl nemocný přeléčen perorálně vankomycinem. Po dobu hospitalizace v naší nemocnici byl nemocný schopen perorálního příjmu mleté stravy, její eventuální odmítání zaznamenáno nebylo. Po celkem 12 dnech hospitalizace nejprve na Traumatologickém, poté na Interním oddělení naší nemocnice byl nemocný přeložen zpět do nemocnice nejbližší bydlišti nemocného. Před překladem byla kreatininémie nemocného 258 µmol/l a glykemie 6,2 mmol/l.

Diskuze

K nejvýznamnějším příčinám vzniku hypoglykemie patří deriváty SU a inzulinoterapie (3). Glimepirid je zařazován k derivátům sulfonylurey (SU) 2. generace (4). Obtížně diagnostikovatelná je hypoglykemie navozená inzulinem či derivátem SU úmyslně v rámci sebepoškození či