

suicidálního úmyslu, tedy hypoglycemia factitia, pro tuto v našem případě nesvědčí anamnéza. Proti diagnóze inzulinomu svědčí normalizace glykémie i po vysazení glukózy ještě za hospitalizace (5). Hypoglykémii může vyvolat i zánět až sepse, žádný z těchto stavů však nebyl relevantní v případě našeho nemocného. K šokovému stavu, který může být též příčinou hypoglykémie, u nemocného po dobu hospitalizace nedošlo (6). Jiné příčiny než vliv předchozího užívání derivátu SU, zejména intoxikaci etylakoholem, endokrinopatii, jaterní selhání či aktivní nádorové onemocnění jsme u nemocného nenalezli (6, 7). Během hospitalizace nemocný též neužíval léky, které by mohly vést k hypoglykémii (4, 7), u léků užívaných za hospitalizace není známo, že by v rámci lékové interakce působily synergicky s derivátem SU – glimepiridem – viz tab. 5 (8). Metodou „per exclusionem“ tedy soudíme na vliv derivátu SU glimepiridu, u kterého originální výrobce uvádí hypoglykémii sice jako vzácný nežádoucí účinek, zároveň však upozorňuje na to, že se hypoglykémie po glimepiridu objevují většinou náhle, mohou být těžké, prolongované a mohou se opakovat (8). Hypoglykémie je ostatně typickým nežádoucím účinkem všech derivátů SU (9). V našem případě soudíme na kumulaci glimepiridu, která se projevila opakovanými hypoglykemiemi. Důvodem bylo pravděpodobně akutní renální selhání při rabdomyolýze následkem traumatu, v rámci tzv. crush syndromu. Ranní hypoglykémii lze vysvětlit celonočním lačením, večerní pak nedostatečným perorálním příjmem večerní stravy. Eventuální podíl rosuvastatinu na rabdomyolýze nepředpokládáme, neboť nemocný před úrazem myalgiemi netrpěl. Další pozoruhodností je prezentace hypoglykémie u zraněného z naší kazuistiky. Příznaky hypoglykémie jsou typické, ale nespecifické. Patří k nim jednak příznaky neuroglykopenické, jednak příznaky aktivace sympatiku, které jsou výsledkem kontraregulační odpovědi tohoto nervového systému. Do první skupiny příznaků patří nevolnost, bolest hlavy, zamlžené vidění, porucha jemné motoriky, celková slabost, somnolence, kóma, zmatenost, psychotické příznaky a křeče, do druhé pak opocení, tremor, tachykardie, nervozita a pocit hladu (2, 10). Diagnostické obtíže nastávají, pokud se hypoglykémie projeví jen jednotlivým příznakem, jak tomu bylo i v našem případě, kdy tímto příznakem byl delirantní stav. Uvádí se, že neu-

Tab. 4. Hematologické vyšetření při přijetí

	referenční rozmezí	
leukocyty	$10,4 \times 10^9/l +$	$4,0-10,0 \times 10^9/l$
erytrocyty	$3,86 \times 10^{12}/l$	$4,0-5,8 \times 10^{12}/l$
hemoglobin	128,0 g/l -	135–175 g/l
hematokrit	0,36	0,4–0,5
trombocyty	$219 \times 109/l$	$150-400 \times 10^9/l$
neutrofily (absolutní počet)	$8,5 \times 109/l$	$2-7 \times 10^9/l$
Quick (INR)	1,12	–
ATTP	25,1 s	24,7–37,1 s
trombinový čas	15,5 s	14–19 s
fibrinogen	4,1 g/l	1,8–4,2 g/l

Tab. 5. Medikace za hospitalizace (uvedeny generické názvy léčivých přípravků, řazeny abecedně)

název	den podání	cesta podání
amlodipin	1.–12.	perorálně
calcium gluconicum	5.	intravenózně
cefotaxim	7.–12.	intravenózně
enoxaparin	1.–12.	subkutánně
escin alfa	1.–5.	perorálně
escitalopram	1.–12.	perorálně
famotidin	4.–12.	intravenózně
furosemid	1.–9.	intravenózně
glukóza 40%	1.–4.	intravenózně
glukóza 10 a 20%	3.–9.	intravenózně
kalium chloratum 7,5% injekční roztok	4.–12.	intravenózně
klindamycin	1.–6.	intravenózně
manitol 20%	1.	intravenózně
metamizol	3.+6.+11.	intravenózně
natrium hydrogencarbonicum	4.–6.	intravenózně
natrium chloratum	4.–5.	intravenózně
paracetamol	2.+4.	intravenózně
ramipril	1.–5.	perorálně
balancovaný krystaloid s obsahem Na ⁺ , K ⁺ , Mg ²⁺ , Cl ⁻ , CH ₃ COO ⁻	1.–12.	intravenózně
vankomycin	5.–12.	perorálně
vitamin B1, B6, B12	1.–5.	intramuskulárně

roglykopenické centrální příznaky převažují nad adrenalinovými v případě, kdy k hypoglykémii dochází postupně (2). Delirantní stav se objevuje často u nemocných s předchozí poruchou kognitivních funkcí až s demencí, v našem případě tomu však tak nebylo.

Farmakokinetika glimepiridu

Glimepirid se výborně vstřebává, potrava podstatný vliv na jeho absorpci nemá. Maximální plazmatické koncentrace je dosaženo asi za 2,5 h po perorálním užití léku. V plazmě se glimepirid silně váže na plazmatické bílkoviny (> 99 %) a jeho distribuční prostor je malý, zhruba odpovídá distribučnímu prostoru albuminu. Glimepirid snižuje glykémii díky stimulaci uvolňování inzulínu z beta buněk pankreatu. Lék je metabolizován pravděpodobně v játrech pomocí cytochromu

2C9 P450, výsledkem jsou dva metabolity, a to hydroxy-derivát (M1) a karboxy-derivát (M2) (8). Metabolit M1 je o dvě třetiny méně účinný než mateřská látka, metabolit M2 je neúčinný (11, 12). Lék je vylučován pouze ve formě metabolitů, eliminace je duální, hepatální i renální. Poločas eliminace glimepiridu je 5–8 h. Ke zvýšení účinku glimepiridu může dojít při komedikaci s řadou léků, ke kterým patří např. inzulin a perorální antidiabetika, chinolonová i určitá jiná antibiotika, ACE inhibitory, salicyláty a fenybutazon spolu s dalšími určitými nesteroidními antiflogistiky. Plocha pod křivkou glimepiridu se při komedikaci s flukonazolem díky inhibici cytochromu 2C9 P450 přibližně zdvojnásobuje. Ke snížení účinku glimepiridu může dojít též při komedikaci s řadou léků, mezi jinými s glukokortikoidy, s hormony štítné žlázy, s estrogeny a progester-