

a nedibetiků, nicméně nedibetici obvykle příznaky hypoglykemie neznají, a proto nejsou schopni tyto stavy, které se mohou opakovat, přesně popsat. Často musíme pro odběr správné anamnézy využít informace od rodinných příslušníků. Hypoglykemie u nedibetiků bývají spíše méně závažné a jen vzácně způsobují trvalé neurologické postižení (8).

## Léky

Medikace je nejčastější příčinou hypoglykemie a nebývá snadné diabetikovi prokázat zneužití inzulínu či PAD (perorální antidiabetikum) k navození hypoglykemie, ať už z psychologicko-psychiatrických, nebo zjištěných důvodů (tzn. hypoglycemia facticia). Obvykle se jedná o zdravotnické pracovníky, kteří mají přístup k medikaci a chápou princip jejího použití (zneužití). K průkazu nám může pomoci toxikologické stanovení léků (případně jejich metabolitů) v krvi/moči, určení poměru hladiny sérového inzulínu k C-peptidu (typicky vysoká hladina inzulínu a nízký C-peptid) (4).

Z léků, které mají uvedeny hypoglykemií jako nežádoucí účinek v SPC, jsou nejčastěji zmiňovány chinolony, chinin, beta-blokátory a ACEi (4). Chinin a artemisin jsou léčiva používaná k léčbě malárie, kde hypoglykemie vzniká pravděpodobně v důsledku kombinací těchto léků a zvýšené spotřeby glukózy Plasmodiem. Již výše byla uvedena interakce mezi deriváty SU a ACEi, možnost rozvoje hypoglykemie pouze při medikaci ACEi je sporná. Léčba beta-blokátory je v popředí zájmu zejména u pacientů s DM, kde se můžou podílet na vzniku hypo i hyperglykemie. Hypoglykemické příhody byly popsány zejména u neselektivních beta-blokátorů, použití selektivních beta-blokátorů vedlo ke snížení incidence hypoglykemie u pacientů léčených inzulínem. Při medikaci beta-blokátorů je dále uváděno prodloužení doby nutné k restituci normoglykemie po proběhlé hypoglykemické příhodě (9).

Vzhledem k obecně stárnoucí populaci musíme vzít v úvahu také již často premorbidně sníženou funkci jater a ledvin, dehydrataci a další chronické nemoci, které zvyšují pravděpodobnost vzniku nežádoucích účinků léků.

## Alkohol

V podmínkách akutního příjmu/LSPP jsou časté hypoglykemie v důsledku většího alkoholového excessu často kombinované se sníženým příjmem potravy. Hypoglykemie je v tomto konkrétním případě důsledkem inhibice jaterní glukoneogeneze. Vyšší příjem alkoholu je pro léčené diabetiky rizikovým, protože snižuje jejich schopnost vnímat hypoglykemií a adekvátně na ni reagovat.

## Kritické stavy

Pro vznik hypoglykemie v život ohrožujících stavech jsou nezávislými rizikovými faktory sepse, DM a nutnost mechanické ventilace, a to zejména u pacientů s preexistujícím chronickým renálním, jaterním nebo srdečním selháním (10). Hypoglykemie vzniká jako důsledek deplece zásob glykogenu a inhibice glukoneogeneze zánětlivými cytokiny.

## Porucha výživy

Hypoglykemie může být přítomna i u pacientů s nedostatečnou glukoneogenezí, jak pro reálný nedostatek živin, tak u pacientů odmítajících stravu.

**Tab. 7.** Patofyziologické rozdělení příčin nádorové hypoglykemie. Upraveno dle (18)

<b>Inzulární tumor</b>
Eutopická produkce inzulínu Inzulinom
<b>Neinzulární tumor</b>
Neuroendokrinní tumory Mesenchymální tumory Tumory nadledvin, jater, GIT a ovarii Tumory ektopicky produkující inzulín (feochromocytom, malobuněčný karcinom)
<b>Významně metabolicky aktivní nádory/ metastatická infiltrace jater</b>
<b>Nádorová produkce protilátek proti inzulínu nebo inzulínovému receptoru</b>

## Reaktivní hypoglykemie po jídle

S touto formou hypoglykemie se můžeme setkat u pacientů po operacích žaludku, jedná se o formu dumping syndromu a správnou diagnózu je esenciální správný odběr anamnézy. Jako „nepravou“ postprandiální hypoglykemií či pseudohypoglykemií označujeme klinicky relativně častý stav, který však nenaplnuje klasické podmínky Whippleho trias (11). Obvykle po izolovaném požití velmi sladké potravy (čokoláda) dojde k vyplavení inzulínu a i malý pokles glykemie vede k opravdu zřetelným adrenergním příznakům (tachykardie, pocení, slabost až pocit na omdlení), avšak hladina glykemglykemie zůstává v normě. Těmto stavům se dá obvykle předcházet změnou jídelníčku.

## Deficit kortizolu – Addisonova nemoc

Vyhodnocení hladiny kortizolu u pacienta s prokázanou hypoglykemií je esenciální, protože nedagnostikovaný hypokortizolismus může pacienta potenciálně ohrozit na životě. U již diagnostikovaných Addisoniků může být Addisonská krize doprovázena hypoglykemií, a proto je nutné nejen navýšit substituční dávku hydrocortisonu, ale také zajistit pacienta proti hrožící hypoglykemií (12).

## Nádorová hypoglykemie

Hypoglykemie vznikající čistě na podkladě nádorového onemocnění je vzácná, častěji se může jednat o akumulaci rizikových faktorů u polymorbidního nemocného. I zde je pro její správnou léčbu nezbytná správná diagnóza. Patofyziologicky může být nádorová hypoglykemie zprostředkována několika mechanismy: může mít podobu inzulárního či neinzulárního tumoru, vznikat v důsledku autoimunitní nadprodukce protilátek (nejčastěji proti inzulínovému receptoru), výrazné metabolické aktivity tumoru nebo nádorové destrukce jater či nadledvin (Tab. 7) (13).

V případě inzulárního tumoru (inzulinomu, nebo jeho nenádorové varianty nesidioblastózy) je hypoglykemie způsobena nadprodukcí inzulínu (14). V diagnostice používáme test lačněním (hladový test), ve kterém sledujeme v pravidelných intervalech hladiny – glykemie, inzulínu, C-peptidu a kortizolu. Průkaz inzulínu spočívá v doložení hypoglykemie s vysokou hladinou C-peptidu (inzulinu). Dalším krokem je morfologický průkaz inzulínu. Lze začít CT nebo MR pankreatu, v poslední době často volíme spíše endosonografii pankreatu s možností biopsie případného tumoru. Pro odhalení nesidioblastózy – hypertrofie/hyperplazie pankreatických beta buněk, je k dispozici selektivní angiografie se stimulací sekrece inzulínu