

Hypoglykemie

Hypoglykemie je hladina glukózy v krvi nižší než normální, zásadní jsou klinické příznaky. Tolerance hypoglykémie je různá, závisí na stavu jater a mozku.

Mezi klinické projevy hypoglykemie patří:

- známky vyplavení katecholaminů: **pocení, palpitace (tachykardie), bledost, parestézie, chvění, úzkost, slabost, nauzea a zvracení;**
- známky glykopenie mozku: **bolesti hlavy, zmatenost, somnolence, porucha řeči, diplopie, změny osobnosti, neschopnost soustředit se, upřený pohled, hlad, křeče, ataxie, mozková mrtvice, koma.**^[1] Hlad nemusí být u diabetiků přítomen kvůli léčbě inzulinem.

Kritická je hodnota u dospělých je kolem 2 mmol/l - hrozí poškození mozku. Klinické příznaky se mohou objevit i při dolní hranici normy, pokud je diabetik s poruchou vědomí s hodnotou glykemie kolem 4 mmol/l, vždy podejte glukózu.

Přesná číselná hodnota se liší v závislosti na věku a na literárním zdroji:

- **3,3 mmol/l**^[2], u kojenců a starších dětí pod 2,2 mmol/l (plné krve, při stanovení ze séra či plazmy o 10-15 % vyšší);^[2]
- 2,2–2,6 mmol/l u dospělých i dětí;^[3]
- u novorozenců 1,7 mmol/l a u nedonošených 1,1 mmol/l.^[4]

Při hrožící hypoglykemii **klesá** sekrece inzulínu a **stoupá** sekrece kortizolu, růstového hormonu, katecholaminů a glukagonu. Dochází ke zvýšené produkci glukózy glykogenolýzou, glukoneogenezí a současně klesá periferní utilizace glukózy. Těžká hypoglykemie je akutní, život ohrožující stav.^[2]

Význam glukózy

Význam glukózy:

- základní substrát energetického metabolismu,
- okamžitý zdroj energie — oxidací 1 mol glukózy vzniká 38 mol ATP,
- zdroj pro ukládání energie ve formě glykogenu, tuků a bílkovin,
- klíčový substrát energetického metabolismu mozku — pokles difuze glukózy do mozku vede k hypoglykorachii a energetickému deficitu neuronů, důsledkem je edém mozku, bezvědomí, křeče a rychlé fatální následky,
- u kojenců navíc substrát pro syntézu membránových lipidů a proteinů, potřebných pro zrání mozku a myelinizaci.^[2]

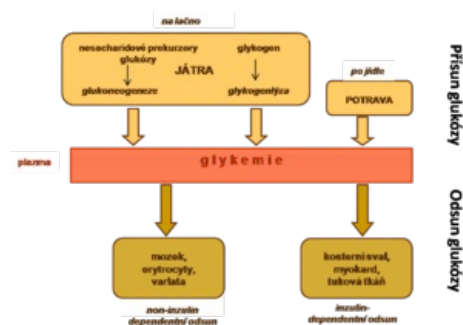
Regulace glykemie

Normoglykemie je udržována pomocí jednoduché zpětné vazby na úrovni β -buněk pankreatu. Enzym glukokináza podle hladiny glykemie spouští nebo inhibuje kaskádu intracelulárních dějů, které vedou k uvolnění inzulínu z intracelulárních granúl do krevního oběhu.

Na regulaci glykemie se dále podílí tzv. **kontraregulační hormony glukózové homeostázy** — glukagon a katecholaminy, které brání poklesu glykemie pod dolní hranici normálního rozmezí.

Z dlouhodobého hlediska se na regulaci glykemie podílí také kortizol a růstový hormon, které zvyšují inzulínovou rezistenci, tedy oslabují účinky inzulínu.^[2]

Etiologie



Původ glukózy v plazmě a její odsun z plazmy.



Endokrinní regulace glykemie

Klasifikace hypoglykemie u dětí ^[1]		
Hormonální poruchy	Deficit kontraregulačních hormonů	panhypopituitarismus, izolovaný deficit růstového hormonu, deficit ACTH (↓ kortizol), Addisonova choroba (↓ kortizol), deficit glukagonu, deficit adrenalinu.
	Hyperinzulinismus	novorozenec diabetické matky, fetální erytroblastóza, dětská perzistující hyperinzulinemická hypoglykemie, inzulinom, Beckwithův-Wiedemannův syndrom, protilátky proti inzulinovým receptorům.
Nedostatek substrátu		prematurita, nízká hmotnost pro daný gestační věk, ketotická hypoglykemie, nemoc javorového sirupu.
Metabolické poruchy	Poruchy glykogenolýzy	glykogenóza 0, I, III, VI (tj. deficit glykogen syntázy, deficit glukóza-6-fosfatázy, deficit amylo-1,6-glukosidázy, deficit jaterní fosforylázy)
	Poruchy glukoneogeneze	deficit fruktóza-1,6-difosfatázy, deficit pyruvát karboxylázy, deficit fosfenolpyruvát karboxykinázy.
	Poruchy oxidace mastných kyselin	LCAD, MCAD, SCAD, deficit karnitinu, transportní poruchy beta-oxidace: deficit karnitinpalmitoyltransferázy (CPT I,II).
	Ostatní	galaktosémie, hereditární fruktózová intolerance, tyrosinémie propionová acidémie, metylmalonová acidémie, glutarová acidurie; globální hepatální dysfunkce, Reyeův syndrom, hepatitida, srdeční selhání, sepse, šok, karcinom/sarkom, malnutrice, hladovění, hyperviskózní syndrom.
Medikace/intoxikace		hypoglykemizující léky, inzulin, salicyláty, propranolol, valproát, pentamidin, chinin, trimetoprim-sulfametaxazol; alkohol.

Typy hypoglykemie

Podle příčin vycházejících z fyziologické regulace glykemie můžeme dělit hypoglykemie na dvě skupiny:

1. z nedostatečného přívodu glukózy do krevní cirkulace;
2. příliš rychlého vychytávání z cirkulace.

Příčiny hypoglykemie

A. Snížený přísun glukózy	B. Zvýšená utilizace glukózy
snížení jaterní glukoneogeneze	zvýšená tělesná aktivita
dědičné poruchy metabolismu	hyperinsulinismus
intoxikace alkoholem	nádor β-buněk
otravy	nedostatek antagonistů insulinu
malabsorpce	M. Addison
hladovění	hypopituitarismus
	léčba sulfonylureou
	předávkování insulinem

Praktičtější je však rozdělení na následující typy.^[4]

Hypoglykemie při lačnění

Jsou způsobeny:

- *tumory β-buněk* Langerhansových ostrůvků (karcinom, adenom) nebo jejich hyperplazií (nesidioblastóza);
- *tumory extrapankreatickými* (secernujícími nebo nesecernujícími insulin);
- *endokrinopatiemi* způsobujícími nedostatek kontra-insulinových hormonů (panhypopituitarismus, izolovaný deficit růstového hormonu nebo adrenokortikotropinu, hypoadrenalismus, hypothyroidismus, defekt glukagonu);
- *jaterními cirhózami* (hepatitida, městnání v játrech při srdeční nedostatečnosti);
- *glykogenózami* (typ I, VII, IX) a *defektem enzymů glukoneogenetického metabolismu*;
- *nedostatkem prekurzorů glukózy* (alanin) – těhotenská hypoglykemie, ketózová hypoglykemie kojenců, uremie, těžká podvýživa.

Hypoglykemie u novorozenců a kojenců

U novorozenců je glykemie nižší než u dospělých (v průměru 1,94 mmol/l) a krátce po narození klesá dále (tak, jak se vyčerpává zásoba jaterního glykogenu) až na hodnoty kolem 1,66 mmol/l u donošených a 1,11 mmol/l u nedonošených, aniž by došlo ke klinickým projevům hypoglykemie. Nejčastější příčinou neonatální hypoglykemie je prematurita, syndrom dechové tísně, diabetes mellitus u matky, těhotenská toxemie, dále podchlazení, polycytemie. Hypoglykemie je obvykle přechodná.

U kojenců už nemusí být přechodná a bývá způsobena dědičnými poruchami metabolismu (galaktosémie, glykogenóza, dědičná intolerance fruktózy, deficience enzymů glukoneogeneze) nebo jde o ketózovou hypoglykemii, která vzniká při hladovění nebo v horečnatých stavech. Další příčinou může být přecitlivělost na leucin, endogenní hyperinsulinismus, Reyův syndrom nebo idiopatická hypoglykemie (McQuarrieho syndrom).

Ketotická hypoglykemie se nejčastěji objevuje u dětí mezi 18 měsíci a 5 lety věku. Po delším hladovění (často při nechutenství během probíhajícího onemocnění) se objevují klinické příznaky hypoglykemie. Často se jedná o drobné štíhlé děti s malými energetickými rezervami. Jedná se o diagnózu per exclusionem. Léčba spočívá v antihypoglykemickému režimu, tedy ve frekventní stravě s vysokým obsahem bílkovin a sacharidů a v prevenci lačnění. Při odmítání stravy je nutná hospitalizace k parenterálnímu podávání glukózy. Obvykle spontánně odezní do 7 až 8 let věku.^[1]

Hypoglykemie postprandiální

- alimentární (u pacientů s gastrektomií, gastrojejunostomií apod.);
- v časně fázi diabetes mellitus;
- funkční idiopatická hypoglykemie;
- leucinem indukovaná hypoglykemie;
- fruktózou indukovaná hypoglykemie (deficit fruktosa-1-fosfát-aldolasy nebo deficit fruktosa-1, 6-bisfosfátaldolasy).

Hypoglykemie navozená léky

- insulin;
- perorální antidiabetika;
- salicyláty, propranolol;
- alkohol (ethanol inhibuje glukoneogenezi).

Reaktivní hypoglykemie

Jde o klinický syndrom, který se projevuje postprandiálně (po jídle) známkami ze strany autonomního nervového systému (slabost, třes, studený pot, nauzea, pocit hladu, epigastrický diskomfort), doprovázený hypoglykemií (pod 2,5–2,77 mmol/l), a to běžně v průběhu dne. Reaktivní hypoglykemií je nutné odlišit od hypoglykemie vznikající z hladu. Reaktivní hypoglykemie je benigní stav a je možno ji chápat i jako fyziologickou situaci. K diagnóze napomůže stanovení glykemie v době nástupu klinických příznaků, méně vhodný je 5–6 hodinový glukózový toleranční test.

„Nonhypoglykemie“

Nespecifické klinické příznaky (únava, slabost, palpitace, svalové spasmy, otupělost, pocení, bolesti apod.), které bývají přičítány na vrub hypoglykemií, která však u toho nebyla nikdy prokázána.

Klinické příznaky a následky

Klinické projevy hypoglykemie vznikají v důsledku útlumu CNS z nedostatku energetického substrátu a v důsledku aktivace kontraregulačních hormonů a sekrece katecholaminů.

Příznaky u malých dětí: dráždivost, problémy s krmením, bledost, hypotonie, hypotermie, apnoické pauzy, bradykardie, snížená hladina vědomí, křeče.

Příznaky u starších dětí: zmatenost, podrážděnost, bolesti hlavy, poruchy vidění, třes, bledost, pocení, tachykardie, slabost, křeče a koma.^[1]

Mezi dlouhodobé následky hypoglykemií v kojeneckém věku patří **mentální retardace a sekundární epilepsie**. Hypoglykemie mají zřejmě také vliv na utváření osobnosti. Na MR mozku je patrná nedostatečná gyrifikace, snížená myelinizace bílé hmoty a atrofie mozkové kůry. I starším dětem mohou opakované těžké hypoglykemie způsobit trvalé neurologické a intelektové postižení a sekundární epilepsii.^[2]

Odkazy

Související články

- Hyperglykemie
- Glykemie
- Novorozenecká hypoglykemie
- Hypoglykemické kóma
- Řešení hypoglykemií
- Diabetes mellitus
- Hepatogenní diabetes a metabolismus sacharidů

Externí odkazy

- Diferenciální diagnostika hypoglykémie (<https://www.prolekare.cz/casopisy/vnitri-lekarstvi/2020-2-29/diferen-cialni-diagnostika-hypoglykemie-123792>) prolekare.cz 2020
- Léčba hypoglykémie laiky a zdravotníky (<https://www.prolekare.cz/casopisy/vnitri-lekarstvi/2019-4/soucasny-pohled-na-lecbu-hypoglykemie-109708>) prolekare.cz 2019

Reference

1. KLIEGMAN, Robert M., Karen J. MARCDANTE a Hal B. JENSON. *Nelson Essentials of Pediatrics*. 1. vydání. China : Elsevier Saunders, 2006. 5; s. 785-788. ISBN 978-0-8089-2325-1.
2. LEBL, J, J JANDA a P POHUNEK, et al. *Klinická pediatrie*. 1. vydání. Galén, 2012. 698 s. s. 216-217. ISBN 978-80-7262-772-1.
3. TASKER, Robert C., Robert J. MCCLURE a Carlo L. ACERINI. *Oxford Handbook of Paediatrics*. 1. vydání. New York : Oxford University Press, 2008. s. 102-103. ISBN 978-0-19-856573-4.
4. MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s.

Zdroj

- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s.