

Случай индуцированных гипогликемий

Е.А. Андрианова, Л.Н. Шербачева

Эндокринологический научный центр
(дир. — акад. РАМН И.И.Дедов) РАМН, Москва

Среди причин гипогликемий у детей, больных сахарным диабетом (СД), чаще всего констатируются интенсивная физическая нагрузка, несоблюдение режима питания, фаза «медового месяца», а также преднамеренные или случайные ошибки в дозировании инсулина [3].

Индуцированные гипогликемии, т.е. вызванные самим больным, встречаются достаточно редко. Известны случаи преднамеренного введения больших доз инсулина с целью привлечения к себе внимания [2], вселения в родителей ложной надежды на выздоровление и даже получения эйфории от гипогликемических состояний [1].

Как одна из причин самостоятельных, тайных инъекций инсулина рассматривается и строгое родительское влияние, направленное на поддержание у ребенка нормогликемии [4]. Все манипуляции, проводимые для достижения гипогликемии, тщательно скрываются от врачей и родителей. Дополнительные инъекции инсулина короткого действия в дозе 15–40 ЕД выполняются ночью или в тщательно закрытом помещении. Необъяснимые (на первый взгляд) гипогликемии и гипогликемические комы могут приводить к неправильной тактике ведения больного, гипердиагностике различных заболеваний. Эти факты явились основанием для опубликования данного наблюдения.

Больная К., 15 лет, поступила в детское отделение 15.06.99 г. с жалобами на жажду, полиурию (до 2,5 л), тошноту, слабость, повышенную утомляемость, судороги в кистях рук.

Девочка больна СД с октября 1996 г., когда после перенесенной ангины появились классические симптомы манифестации заболевания и назначена инсулинотерапия. В связи с отсутствием самоконтроля, постоянными нарушениями диеты компенсации заболевания в течение последующих лет достигнуто не было. Ежегодно в состоянии декомпенсации с кетозом поступала в стационар по месту жительства, где проводилась коррекция дозы инсулина. Последняя госпитализация в состоянии кетоацидоза — с 16.03 по 06.04.99 г. К моменту выписки из стационара девочка находилась в удовлетворительном состоянии, получала инсулины Хумулин Р и Хумулин Н в интенсифицированном режиме в суточной дозе 34 ЕД, что составляло 0,69 ЕД/кг.

Через 2 дня после выписки из стационара у девочки впервые возникла гипогликемия с потерей сознания. Аналогичные состояния стали повторяться ежедневно, 2–3 раза в день, при этом гликемия снижалась до 2,0–3,6 ммоль/л. Купировались гипогликемии приемом сладкого чая, однократно — внутривенным введением глюкозы. 14.04.99 г. в связи с повторяющимися гипоглике-

миями больная повторно госпитализирована. В стационаре гипогликемии с потерей сознания отмечались ежедневно, иногда 2–3 раза в день и купировались внутривенным введением 40% раствора глюкозы. В связи с этим инсулин сначала отменили на 4 дня, затем в течение 2 мес (с 20.04 по 13.06.99 г) девочка получала 1–5 ЕД инсулина Humulin R в сутки с периодической отменой инсулина, самая продолжительная из которых составляла 26 дней. Несмотря на это, продолжались ежедневные приступы с потерей сознания, которые купировались внутривенным введением раствора глюкозы (см. рисунок). Поскольку периодически отмечались подъемы гликемии до 26,0 ммоль/л, то неоднократно предпринималась попытка увеличить дозу инсулина (гликемия снижалась до 2,0–3,0 ммоль/л.).



Рис. Динамика суточной дозы инсулина больной К.

25.05.99 г. появились ежедневные тонические судороги в кистях рук, купировавшиеся внутривенным введением глюконата кальция 10% и хлорида кальция 10%. По поводу судорожного синдрома в период с 25.05 по 14.06.99г. было сделано 34 инъекции препаратов кальция в дозе от 5 до 35 мл.

Подобные симптомы были расценены как формирование хронической аутоиммунной полигланулярной недостаточности 1 типа (СД 1 типа; первичный декомпенсированный гипопаратиреоз; первичный гипогонадизм, фаза декомпенсации; первичный гипокортицизм, субклиническая фаза; кандидоз; хронический аутоиммунный гепатит).

Для уточнения диагноза девочка переведена в детскую клинику ЭНЦ РАМН.

Последняя инъекция Актрапид НМ в дозе 1 ЕД сделана накануне.

При поступлении состояние больной тяжелое: вялость, сонливость, заторможенность, выраженный запах ацетона; гликемия 16,1–26,4 ммоль/л, реакция на ацетон резко положительная. Диурез 2450 мл.

Больная гиперстенического телосложения, длина тела 154 см (10 перцентиль), масса 51 кг (50 перцентиль). Кожные покровы

сухие, множественные аспергиллы. Липодистрофии по гипертрофическому типу в местах введения инсулина. Костно-мышечная система без особенностей. Тоны сердца ясные, тахикардия до 125 ударов в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Щитовидная железа не увеличена, симптомов нарушения функций нет. Половой статус: АхЗРЗМаЗ, менархе с августа 1998 г., последние - в марте 1998 г.

НвА1 - 12,9% (норма до 7,8%), НвА1с - 9,9% (норма до 6,4%). Динамические изменения биохимических показателей значительно от нормы не отличались. На ЭКГ - умеренные метаболические изменения миокарда; ЭхоЭГ - гипертензионные изменения. УЗИ - признаки гепатомегалии. Дистальная полинейропатия, диабетическая энцефалопатия.

С момента госпитализации была отвергнута возможность возобновления эндогенной секреции инсулина через 3,5 года от манифестации заболевания, что привело бы к длительной и стойкой отмене инъекций инсулина. Настораживал факт, что однократное введение минимальных доз инсулина (1-5 ЕД) вызвало резкое снижение уровня гликемии вплоть до потери сознания. Все приступы гипогликемий происходили либо в присутствии родителей, либо врачей, что, естественно, вызывало оказание необходимой медицинской помощи. Встал вопрос о связи гипогликемических состояний с самостоятельным, скрываемым от медицинского персонала и родителей введением инсулина. В рамки этой гипотезы укладывался и судорожный синдром как одно из проявлений гипогликемии. В отделении больная была лишена возможности самостоятельно делать инъекции, все манипуляции выполнялись медицинским персоналом.

Было назначено лечение Актрапидом НМ в дробном режиме в первоначальной суточной дозе 34 ЕД/сут. На фоне дальнейшего увеличения дозы инсулина до 54 ЕД/сут состояние пациентки значительно улучшилось: гликемия снизилась до 4,6 - 11,0 ммоль/л, уменьшилась ацетонурия (+), снизился до 800 мл суточный диурез, девочка стала активна. Приступов тонических судорог, несмотря на отмену препаратов кальция с первого дня госпитализации, не отмечалось. На фоне стабильной компенсации углеводного обмена доза инсулина постепенно снижалась и пациентка была выписана в состоянии стойкой компенсации. Больная вместе с матерью прошла обучение в «Школе самоконтроля».

В беседах с больной была подтверждена гипотеза об индуцированных гипогликемиях. Для дополнительных подколов ею использовался Актрапид НМ penfil (концентрация 100 ЕД/мл). На-

бор инсулина из картриджа осуществлялся одноразовым пластиковым шприцом, предназначенным для введения инсулина с концентрацией 40 ЕД/мл (истинная доза вводимого инсулина оказывалась в 2,5 раза больше).

Первоначальная цель, которую преследовала девочка, была проста - снизить гликемию, добиться состояния гипогликемии, чтобы «поесть вдоволь сладкого». При наборе инсулина в дозе 6-8 ЕД шприцом из картриджа фактически вводимая доза составляла 15-20 ЕД однократно, что и приводило к тяжелым гипогликемиям с потерей сознания. Делая подобные «подколы» инсулина, девочка рассчитывала на легкую гипогликемию, которую можно будет купировать пероральным приемом легкоусвояемых углеводов (сахар, конфеты, мед). Несмотря на то, что после каждого из таких подколов короткого инсулина происходила потеря сознания, это не пугало девочку и она продолжала индуцировать гипогликемию, надеясь на незначительное ухудшение состояния. Об опасности и последствиях ежедневных гипогликемий пациентка не имела ни малейшего представления.

Ежедневные в течение 2 мес гипогликемии с последующим подъемом уровня сахара крови привели к резкой декомпенсации заболевания.

Представленное наблюдение свидетельствует о трудностях диагностики индуцированных гипогликемий в подростковом возрасте. Это может быть связано с возрастными, характерологическими, социально-бытовыми условиями. Для правильной постановки диагноза индуцированных гипогликемий необходимы повторные длительные беседы с больным, иногда - консультация психотерапевта.

Литература

1. Кураева Т.Л., Ремизов О.В. // Пробл. эндокр.-1995.-№6.-с.27-29.
2. Клиническая химия в диагностике и лечении / Дж.Ф.Зилва, П.Р.Пэннелл: Пер. с англ.-М., 1988.-с.224.
3. Педиатрия. Руководство / Под ред. Р.Е.Бермана, В.К.Вогана: Пер. с англ. - М., 1989. - Книга 6. - с.308.
4. Pierre Francois Bougneres // Hormone Res. - 1998. - vol.50. - P.80.