

«گزارش یک مورد»

هیپوگلیسمی ساختگی

محمدرضا تمدن^{۱*} (M.D)، فرهاد ملک^۱ (M.D)، علی رضا سلیمانی^۲ (M.D)

۱- دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده پزشکی، بیمارستان فاطمیه، گروه داخلی

۲- دانشگاه علوم پزشکی کاشان، دانشکده پزشکی، گروه داخلی

چکیده

بیمار خانم ۱۸ ساله دیابتیک که در ۶ ماه اخیر با سه بار حمله هیپوگلیسمی به بیمارستان آورده شده است. بیمار مورد شناخته شده دیابت تیپ I از ۵ سال قبل می‌باشد که برای اولین بار در ۱۳ سالگی تشخیص دیابت برای بیمار گذاشته شده و تحت درمان با انسولین بوده است. در آخرین مراجعه بیمار با اختلال هوشیاری و تعریق زیاد به اورژانس آورده شده است که پس از انجام آزمایشات اورژانس با تجویز گلوکز هیپرتونیک، اختلال هوشیاری بیمار برطرف شده است.

واژه‌های کلیدی: دیابت، هیپوگلیسمی

مقدمه

دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز بوده که با عوارض زیادی همراه می‌باشد [۶]؛ یکی از این عوارض که تقریباً در طول عمر هر بیمار دیابتی می‌تواند بارها اتفاق بیافتد، هیپوگلیسمی می‌باشد [۳]. هیپوگلیسمی شایع‌ترین پروسه ایجاد شده متعاقب درمان دیابت ملیتوس می‌باشد. هر چند که عوامل دیگری می‌تواند در ایجاد آن دخیل بوده و یا موجب تشدید آن گردد. به‌طور شایع هیپوگلیسمی، به کاهش قند خون پلاسما به کم‌تر از ۴۵-۵۰ میلی‌گرم در صد اطلاق می‌گردد [۱]، ولی آستانه هر فرد برای ایجاد علائم ناشی از کاهش قند تا حدودی متفاوت خواهد بود، لذا تشخیص هیپوگلیسمی عمدتاً بر اساس تریاد ویپل (Whipple) خواهد بود که شامل: ۱- علائم کاهش قند خون، ۲- گلوکز پلاسمای پایین، ۳- بهبود علائم با افزایش قند خون، می‌باشد [۷]. هیپوگلیسمی می‌تواند سبب عوارض مهم و حتی کشنده شود و

در هر بیمار با اختلال هوشیاری در هر سطحی و یا وجود تشنج باید مورد توجه قرار گیرد [۵].

گزارش مورد

خانم ۱۸ ساله‌ای با اختلال هوشیاری به اورژانس بیمارستان آورده می‌شود، بیمار مورد شناخته شده دیابت تیپ I از ۵ سال قبل بوده که تحت انسولین تراپی قرار داشته، بیمار فرزند اول خانواده بوده و سابقه دیابت در پدر و مادر یا خواهران بیمار وجود ندارد. همراهان، اظهار می‌دارند که صبح زود که بیمار را برای نماز خواندن بیدار کرده‌اند، بیمار دچار اختلال هوشیاری بوده و تعریق فراوان داشته است و لذا بیمار را سریعاً به بیمارستان آورده‌اند. در معاینه فیزیکی $BP=95/70$, $PR=108$, $RR=17$ و $T=36/8^{\circ}C$ داشت. سریعاً برای بیمار لاین وریدی گرفته و نمونه خون جهت آزمایشات فرستاده شد. سپس به بیمار یک ویال گلوکز

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۲۳۱-۳۳۲۶۳۲۶-۲۳۱، نامبر: ۰۲۳۱-۴۴۴۰۲۲۵، E-mail: tamadon@sem-ums.ac.ir

با توجه به این که دیابت شایع ترین بیماری اندوکراین می باشد، لذا هیپوگلیسمی به عنوان شایع ترین عارضه این بیماری مکرراً دیده می شود؛ که در صورت تأخیر در درمان می تواند باعث عوارض جدی و خطرناکی شده و حتی باعث مرگ بیمار گردد [۵]. لذا در هر فردی که با تشنج و یا اختلال هوشیاری در هر سطحی به اورژانس آورده می شود، به عنوان یک تشخیص مهم مد نظر بوده و بلافاصله بعد از گرفتن لاین وریدی و نمونه خون جهت آزمایشات، اولین گام تجویز گلوکز هیپرتونیک می باشد و در صورتی که بیمار به تجویز گلوکز هیپرتونیک پاسخ مثبت داده و Stable شد، بررسی های تشخیصی از جهت علت ایجاد کننده شروع خواهد شد. این بررسی ها بر اساس شیوع بالاتر، به ترتیب شامل: شرح حال دقیق از نظر کاهش اشتها و متعاقب آن کاهش مصرف مواد غذایی، افزایش فعالیت بدنی محسوس و متفاوت از روزهای دیگر (به ویژه در سنین جوانی) و یا تزریق انسولین زیاد به صورت عمدی و یا غیر عمدی و در صورتی که این موارد مطرح نبود، آزمایشات تشخیصی شامل فانکشن کلیه، کورتیزول سرم، فانکشن تیروئید (که در بیمار مذکور همگی نرمال گزارش گردید) و سپس بررسی دقیق از نظر تومورها، سوء مصرف سولفونیل اوره ها و آنتی بادی های مشابه انسولین و ... می باشد [۴]. که در این موارد یکی از بهترین اندکس های کمک کننده به تشخیص، اندازه گیری میزان انسولین و c-peptid می باشد. اگر میزان انسولین بالا و c-peptid هم بالا باشد: انسولینوما، آنتی بادی شبه انسولین و سوء مصرف سولفونیل اوره ها مطرح می گردد و اگر میزان انسولین بالا و c-peptid پائین گزارش گردد، قویاً به نفع سوء مصرف انسولین آگزوژن می باشد.

هیپرتونیک ۵۰٪ تزریق گردید که با تجویز آن حال عمومی بهتر شده و هوشیاری بیمار بازگشت. آزمایشات اورژانس به صورت ذیل گزارش شد: $WBC=10500$ ، $Hgb=13/1$ ، $BUN=15$ و $BS=32$ ، سپس بیمار به بخش منتقل شده و تحت درمان نگه دارنده با سرم قندی قرار گرفت. در شرح حال گرفته شده از بیمار، افزایش تجویز انسولین وجود نداشت، مصرف غذای بیمار نسبت به قبل تفاوتی نکرده بود، هم چنین فعالیت بیمار نسبت به روزهای گذشته تغییر نکرده بود؛ لذا بیمار تحت بررسی از نظر سایر علل هیپوگلیسمی قرار گرفت. تست های انجام شده به شرح زیر بود: $TSH=2/4 \mu\text{l/ml}$ ، کورتیزول ساعت ۸ صبح 20 ng/dl ، $BUN=17 \text{ mg\%}$ ، $Cr=0/8 \text{ mg\%}$ و میزان سولفونیل اوره سرمی منفی گزارش گردید. در سی تی اسکن انجام شده در ناحیه پانکراس، آدرنال ها و ... نکته خاصی کشف نگردید. در بستری های اخیر، بیمار از نظر انسولینوما بررسی شده که مشکلی به نفع انسولینوما یافت نشده بود. لذا در این بستری میزان انسولین و c-peptid اندازه گیری شد که میزان انسولین بالا و c-peptid پائین گزارش گردید که قویاً به نفع Factitious هیپوگلیسمی بود و لذا پس از یک مشاوره روان پزشکی مشخص شد که بیمار بعد از ازدواج خود در ۶ ماه گذشته به دلیل کتمان دیابت، به طور نامرتب انسولین تزریق می نموده و گاه میزان انسولین را تا ۱۰۰ واحد افزایش می داده است.

بحث

هیپوگلیسمی به عنوان شایع ترین عارضه دیابت شیرین می باشد که می تواند عوارض جدی به همراه داشته باشد [۳]. عوامل متعددی می تواند باعث هیپوگلیسمی شوند که عبارتند از مصرف داروهای مثل کینین، پنتامیدین، الکل، سالیسیلات ها و سولفانامیدها، نارسایی کبد، کلیه، قلب، ناشتا بودن طولانی مدت، کمبود کورتیزول، کمبود هورمون رشد، کمبود ایپی نفرین، گلوکاگون، لوسمی، لنفوم، ملانوم و بیماری های اتوایمیون [۲].

منابع

- [1] Berman JD, Cook DM, Buchman M, Keith LD. Diminished adrenocorticotropin response to insulin-induced hypoglycemia in nondepressed, actively drinking male alcoholics. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990; 71:71.
- [2] Burge MR. Brittle diabetes: Etiology and treatment. *Adv Endocrinol Metab*, 1995; 6:289.
- [3] Erturk E, Jaffe CA, Barkan AL. Evaluation of the integrity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by insulin hypoglycemia test. *J Clin Endocrinol Metab*, 1998; 83:2350.

hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to insulin-induced hypoglycaemia. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2000; 52:781.

[7] Streeten DH, Anderson GH Jr, Dalakos TG, Seley D, Mallov JS, Eusebio R, et al. Normal and abnormal function of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system in man. *Endocr Rev*, 1984; 5:371.

[4] Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defrenzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2003; 26:3160.

[5] Hirshberg B, Skarulis MC, Pucino F, Csako G, Brennan R, Gorden PH. Repaglinide-induced factitious hypoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86:475.

[6] Long TD, Ellingrod VL, Kathol RG, Christensen LE, Resch DS, Perry PJ. Lack of menstrual cycle effects on