

УДК 616.379-008.64+616.12-005.4]-055.1-074:616.43-055.1-074

ШКАЛА Л.В.¹, ТЕДЕЕВА М.К.²¹ ГУ «Луганский государственный медицинский университет»² Первая многопрофильная городская больница, г. Луганск

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕГО ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ПАРОКСИЗМА, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ ГЛУБОКИМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Резюме. В статье приведен случай гипогликемического пароксизма, манифестирующего под маской эпилепсии, у мужчины 53 лет, страдающего сахарным диабетом 1-го типа, осложненным стеатогепатозом на фоне экскреторной и инкреторной недостаточности поджелудочной железы, нарушений выделительной функции почек, спровоцированного отсутствием приема пищи после введения инсулина.

Ключевые слова: сахарный диабет 1-го типа, гипогликемический пароксизм.

Наиболее частой причиной развития гипогликемических пароксизмов является сахарный диабет (СД). Заболеваемость СД постоянно растет. Так, в 2011 году в мире число больных СД составляло 366 млн [5], а по прогнозам ВОЗ, к 2025 году ожидается до 552 млн. По имеющимся данным, около 20 % больных СД вынуждены пропускать до 15 рабочих часов в месяц из-за гипогликемий [2]. При этом пациенты, получающие инсулинотерапию, отмечают от одной до трех гипогликемий в месяц [9]. Особенно высок риск гипогликемий при СД 1-го типа (индекс риска 4,5). Гипогликемические эпизоды регистрируются в 61 % случаев. Причем, как указывают авторы, скрытые эпизоды превалируют над явными. А в ряде случаев имеет место постгипогликемическая гипергликемия, ведущая к декомпенсации СД [6]. Доказано, что высокая вариабельность гликемии является предиктором выраженной гипогликемии [10]. Гипогликемия как частое и грозное осложнение может возникнуть у больного СД по следующим причинам: пациент после введения инсулина имел задержку с приемом пищи или не поел; после чрезмерной либо продолжительной физической нагрузки; при передозировке инсулина; в ряде случаев — после приема сахароснижающих таблетированных препаратов — производных сульфонилмочевины, приема алкоголя. Но все-таки наиболее часто гипогликемические пароксизмы обусловлены экзогенным гиперинсулинизмом.

Гипогликемия — острое состояние, которое развивается вследствие пониженного содержания глюкозы в крови, что сопровождается резким снижением поступления глюкозы в головной мозг. Если головной мозг не получает достаточное количество

глюкозы, то так же, как и при недостатке кислорода, функции мозга нарушаются. Снижение уровня глюкозы в организме напрямую связано с энергообменом за счет процессов гликогенолиза, липолиза, глюконеогенеза. При СД нарушаются перечисленные процессы, что предрасполагает к развитию гипогликемического синдрома. Диабетическая автономная нейропатия и диабетическая нефропатия с изменением клиренса инсулина повышают вероятность возникновения гипогликемий. 50 % больных, страдающих СД более 20 лет, не чувствительны к развитию гипогликемической реакции. В организме существует 3 линии защиты от гипогликемии: при гликемии 4,6 ммоль/л — подавление секреции инсулина — первая линия, при гликемии 3,8 ммоль/л — высвобождение глюкагона и адреналина — вторая линия (направленная на повышение глюконеогенеза и гликогенолиза), при гликемии 3,0 ммоль/л — появление нейрогликопенических, вегетативных симптомов — третья линия, что заставляет больного принять пищу для повышения уровня гликемии. При дальнейшем падении уровня сахара крови (при гликемии ниже 2,8 ммоль/л) наступает нарушение сознания и при гликемии 1,8 ммоль/л и ниже — коматозное состояние [4]. Учитывая неодинаковую чувствительность различных нервных структур к гипогликемии, клиническая манифестация отражает дисфункцию в первую очередь высших корковых структур в связи с развитием острой гипоксии. Одновременно проявляются сохранившиеся гипофизарно-надпочечниковые

© Шкала Л.В., Тедеева М.К., 2013

© «Международный эндокринологический журнал», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

функции, мобилизация которых запускает адренергические нарушения [7]. Пролонгация состояния гипогликемии приводит к расстройствам более древних корковых образований центральной нервной системы (ЦНС) и диэнцефальных структур, что сопровождается психопатическими реакциями и неврологическими расстройствами. И наконец, на стадии гипогликемической комы развиваются грубые неврологические нарушения, возможно развитие внеклеточного отека мозга, а в более тяжелых случаях — необратимых изменений со ствольными расстройствами с возможной гибелью больного [1]. Развернутая фаза гипогликемического статуса связана с формированием определенных клинических масок: вегетососудистого криза (с нарушением мозгового кровообращения, инсультом, гемиплегией), реактивного психоза (с острой психопатией, делирием, истерией), опухолевого поражения головного или спинного мозга (с очаговой симптоматикой), эпилепсии (с судорожным синдромом). Наличие вариабельности симптомов, входящих в перечень нейрогипогликемических и адренергических расстройств, быстрота развития гипогликемического синдрома требуют строго дифференцированного подхода к диагностике.

При СД приступ гипогликемии часто развивается в ранние утренние часы, после длительного (ночного) перерыва в приеме пищи. Больные не могут «проснуться», долго остаются дезориентированными, производят ненужные повторяющиеся движения, односложно отвечают на простейшие вопросы. Нередко гипогликемия возникает в дневные часы (нарушение режима питания). Появляются дрожь, сердцебиение, усиленное потоотделение, пелена перед глазами. При показателе гликемии 2,8 ммоль/л и ниже возможно развитие судорожного синдрома по типу эпилептического с нарушением глотания, потерей сознания, дальнейшим развитием комы. Обследование больного с СД в межприступный период выявляет признаки хронической гипергликемии — диабетической ретинопатии, нейропатии, нефропатии, дермопатии, стеатогепатоза, синдрома диабетической стопы. При лабораторной диагностике регистрируются: тошачковая и/или постпрандиальная гипергликемия, повышенный уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), сниженный уровень С-пептида и иммунореактивного инсулина (ИРИ) при СД 1-го типа, нормальный или повышенный уровень С-пептида и ИРИ при СД 2-го типа [3].

Гипогликемия сопровождается судорожным синдромом, как правило, при тяжелых гипогликемических пароксизмах и регистрируется в 7 % случаев. Принимая во внимание возможность развития гипогликемического пароксизма под маской эпилепсии, следует остановиться на диагностических критериях эпилепсии. Судорожный синдром — типичное проявление эпилепсии. Эпилепсию следует заподозрить при повторяющихся относительно

стереотипных припадках с непроизвольными моторными, сенсорными или психическими проявлениями. Часто приступу предшествует аура (зрительные, слуховые, обонятельные галлюцинации, парестезии, расстройства настроения). При генерализованном тонико-клоническом приступе внезапно выключается сознание, больной падает, иногда с криком, дыхание останавливается, лицо бледнеет, затем становится цианотичным. У больного начинаются судороги, глаза открыты, не реагируют на свет. Может произойти непроизвольное мочеиспускание, иногда дефекация. Длительность приступа — от 30 до 60 секунд. Напряжение мускулатуры резко обрывается, наступает кратковременное расслабление и вслед за ним — напряжение. Восстанавливается дыхание, изо рта выделяется пена, иногда окрашенная кровью. Судороги развиваются все реже и реже и прекращаются. Больной некоторое время находится в сопорозном состоянии, затем засыпает. Проснувшись, больной помнит смутно или вообще не помнит о происшедшем. Иногда регистрируется серия следующих один за другим припадков, что может привести к отеку мозга, истощению сердечной мышцы, параличу дыхательной мускулатуры. Частые приступы эпилепсии вызывают гибель клеток головного мозга, уровень интеллекта снижается, возникают изменения личности [8]. При осмотре у больного эпилепсией выявляется очаговая симптоматика. Во время припадков зарегистрировать ЭЭГ обычно не удается. Поэтому диагностика определяется изменениями, выявляемыми в межприступном периоде. На ЭЭГ имеются фокальные или асимметричные медленные волны, указывающие на наличие и локализацию эпилептического очага. Для выявления патологической активности используют провокационные пробы (гипервентиляцию, фотостимуляцию) или регистрируют ЭЭГ во сне.

Как пример трудности диагностики и необходимости тщательного дифференцированного подхода мы приводим клиническое наблюдение впервые развившегося гипогликемического пароксизма у больного с СД 1-го типа под маской эпилепсии.

Больной К., 53 лет, инвалид II группы, находился на стационарном лечении в эндокринологическом отделении Первой многопрофильной больницы г. Луганска в 2012 г. При поступлении в стационар больной отмечал общую слабость, сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание, периодические головные боли, головокружение, шум в голове, шаткость при ходьбе, онемение в области нижних конечностей и кистей, умеренную боль в ногах, частичную амнезию. Из анамнеза заболевания: в 1999 г. впервые выявлен СД. Накануне лечился стационарно по поводу острого панкреатита, дренирования кисты поджелудочной железы, осложненного кетоацидозом, лактацидемией, нестабильным уровнем гликемии. В дальнейшем практически ежегодно лечился стационарно по поводу хронического

рецидивирующего панкреатита с внешне- и внутрисекреторной недостаточностью, а также декомпенсации СД. Получает инсулинотерапию в виде актрапида 44 ЕД и протафана 52 ЕД в сутки. Последней декомпенсации СД предшествовал перенесенный несколько дней назад приступ, возникший после инъекции инсулина (после чего больной не успел поесть). Во время приступа больной потерял сознание, наблюдались судороги, прикус языка. Перед приступом предвестников гипогликемии не отмечалось. Родственниками была вызвана бригада скорой помощи, приступ купирован. Осмотрен неврологом на следующий день после приступа: больной астенизирован, поведение адекватное, эмоциональный фон снижен. Глазные щели слегка асимметричны. Зрачки $D > S$. Конвергенция ослаблена слева. Движения глазных яблок умеренно болезненные при поворотах влево. Сухожильные рефлексы сохранены, $D = S$. В позе Ромберга устойчив. Легкий тремор пальцев рук, век. Пальценосовую пробу выполняет точно. Вазомоторная лабильность. Снижение чувствительности стоп с обеих сторон. Диагноз: энцефалопатия II стадии сложного генеза (атеросклеротическая, гипертоническая, диабетическая). Гипертоническая болезнь II ст., степень 2, риск 3. Эпиприступ, перенесенный впервые в жизни, на фоне декомпенсации сахарного диабета. Диабетическая полинейропатия с преимущественным поражением нижних конечностей в стадии субкомпенсации. Выраженный астеноневротический синдром. Рекомендовано: РЭГ сосудов головного мозга, РЭГ нижних конечностей, ЭЭГ сосудов головного мозга для уточнения диагноза. Из анамнеза жизни: страдает ИБС, диффузным кардиосклерозом, гипертонической болезнью, ЖКБ, хроническим калькулезным холециститом, хроническим панкреатитом, хроническим гастродуоденитом, ХБП, хроническим пиелонефритом. Находится на диспансерном учете у терапевта и эндокринолога, получает противорецидивное лечение. Аллергологический анамнез отягощен: непереносимость хумодара Б, монодара Б. Туберкулез, венерические заболевания, гепатит, малярию отрицает. Генетический анамнез не отягощен. Курит до 0,5 пачки сигарет в сутки. Алкоголем не злоупотребляет. Ведет малоподвижный образ жизни. Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное. Положение в постели активное. Поведение адекватное. Гиперстенического телосложения. Кожные покровы суховаты, обычной окраски. На носу отмечается сосудистая сетчатость. Трофических расстройств, высыпаний не выявлено. Повышенной массы тела — вес 116 кг, рост 174 см, ИМТ = 38 кг/м², абдоминальный тип ожирения. Тип оволосения мужской. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Дыхание везикулярное, ЧД 20 в 1 мин. Деятельность сердца ритмична, границы относительной сердечной тупости смещены влево на 1 см, тоны сердца несколько

приглушены, брадикардия, ЧСС — 52 уд/мин, АД — 145/90 мм рт.ст. Язык влажный, слегка обложен у корня белым налетом. Живот мягкий, чувствительный в пилорoduоденальной зоне. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см, край мягкий, безболезненный. Почки не ощупываются. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Селезенка не увеличена. Частота мочеиспусканий до 15 раз в сутки, никтурия. Диурез — 3 литра. Имеется пастозность нижних конечностей с варикозным расширением подкожных вен слева. Болевая чувствительность сохранена, тактильная несколько снижена на нижних конечностях. Пульсация на *a. dorsalis pedis* и *a. tibialis posterior* умеренно снижена с обеих сторон, на *a. poplitea* — удовлетворительная с обеих сторон. Гиперкератоз подошв.

Результаты лабораторного и инструментального обследования

Клинический анализ крови: эритроциты — $4,9 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $6,5 \times 10^9/л$, Нб — 142 г/л, э — 1 %, п — 4 %, с — 64 %, л — 29 %, м — 2 %, тромбоциты — $236 \times 10^9/л$, СОЭ 12 мм/ч. Тошачковая гликемия — 8,2–8,8 ммоль/л. Гликемический профиль: 8:00 — 8,2 ммоль/л, 11:00 — 8,2 ммоль/л, 14:00 — 12,2 ммоль/л, 17:00 — 10,6 ммоль/л. Общий анализ мочи: относительная плотность 1025, рН — кислая, глюкоза — 5 г/л, кетоновые тела — отр., белок — отр., уробилиновые тела — норма, билирубин — отр., эритроциты — ед. в поле зрения, лейкоциты — 4–5 в поле зрения, эпителий плоский — ед. в поле зрения; слизи, солей, бактерий не определяется. Тест на микроальбуминурию — 2,6 мг/л. Суточная протеинурия — отр. Диастаза мочи — 64 Ед. Копрология: светло-желтый цвет, мышечные волокна — ед., нейтральный жир — много, непереваренная клетчатка — много, крахмал — 20–40 в поле зрения, яйца глистов — не обнаружены, скрытая кровь — отр. БАК: билирубин общий — 10 мкмоль/л, мочевины — 15,6 ммоль/л, креатинин — 297 мкмоль/л, АЛТ — 0,48 ммоль/л • ч, Са — 2,1 ммоль/л, К — 5,06 ммоль/л, Na — 130 ммоль/л, общий холестерин — 4,48 ммоль/л, ЛПВП — 1,32 ммоль/л, ЛПНП — 2,53 ммоль/л, ЛПОНП — 0,6 ммоль/л, триглицериды — 1,37 ммоль/л, ИА — 2,39, общий белок — 65,3 г/л, α -амилаза — 12,7 ммоль/л • ч, ПТИ — 91 %, фибрин — 14 г/л, ПТВ — 23", время рекальцификации — 210', фибриноген — 3,67 г/л, фибрин Б — отр., тромботест — 5-я ст., толерантность плазмы к гепарину — 10'40", МНО — 1,09, HbA1c — 6,63 %. Группа крови АВ (IV), Rh положит. Анализ крови на МР — отр. Рентгено-графия органов грудной клетки: легкие без очаговых и инфильтративных теней, сердечная тень расширена влево, дуга аорты несколько уплотнена, развернута. ФГДС — пищевод не изменен, свободно проходим, кардиальный жом смыкается хорошо. В желудке много слизи и светлого содержимого с примесью желчи. Складки желудка умеренно расширены, с участками поверхностной гиперемии. Привратник свободно проходим, сокращается пол-

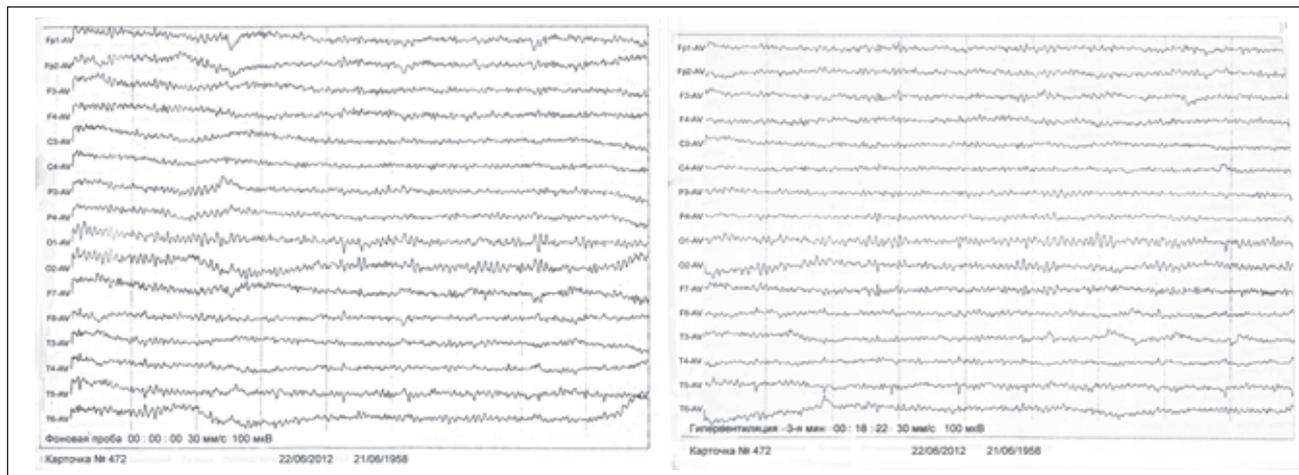


Рисунок 1

ностью. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, имеются эрозии. Залуковичный отдел без особенностей. Заключение: эрозивный бульбит. Деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Рефлюкс-гастрит. УЗИ: печень неоднородной структуры, экзогенность повышена, правая доля — 14 см, левая — 5,5 см, внутривенные желчные протоки не расширены, холедох — 0,6 см, не расширен, печеночные вены — 0,8 см, портальная вена — 1,0 см, НПВ — 1,8 см. Желчный пузырь удлинён, 7,2 × 26 мм, стенки — 0,36 см, в полости микролиты 5; 7; 7,5; 8 мм. Поджелудочная железа диффузно уплотнена, гиперэхогенна, контур неровный, головка 27 мм, в теле жидкостное образование 7 мм, хвост без патологии. Селезенка не увеличена, селезеночная вена 0,7 см. Почки обычных размеров, формы, с наличием деформации чашечно-лоханочных структур. Заключение: жировой гепатоз II ст. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Окулист: артерии узкие, вены извиты. Диск зрительного нерва бледно-розового цвета. Заключение: миопатия слабой степени обоих глаз. Диабетическая ангиопатия сетчатки обоих глаз. Хирург: диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Невролог: энцефалопатия II стадии сложного генеза (атеросклеротическая, гипертоническая, диабетическая). Гипертоническая болезнь II ст., степень 2, риск 3. Диабетическая дистальная полинейропатия. Астеноневротический синдром. ЭКГ: ритм синусовый правильный с ЧСС 52 уд/мин. Вольтаж сохранен. ЭОС — горизонтальное положение, 0 град. Заключение: умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка. Замедленный синусовый ритм. РВГ: на участке голени: РИ — 0,7, РК — 17 %, ВРРВ — 0,2" справа, РИ — 0,6, РК — 20 %, ВРРВ — 0,2" слева; на участке стопы: РИ — 0,7, РК — 19 %, ВРРВ — 0,22" справа, РИ — 0,8, РК — 15 %, ВРРВ — 0,22" слева. Заключение: повышение сосудистого тонуса в D и S нижних конечностей на участке голени и повышение сосудистого тонуса в D нижней конечности на участке стопы. РЭГ (F-m): снижение объемов пульсового притока в полушариях D и

S в бассейне верхней сонной артерии. Повышение сосудистого тонуса в полушариях D и S в бассейне верхней сонной артерии. ЭЭГ — дезорганизационный тип ЭЭГ. Регистрируются умеренные изменения без локальной медленноволновой активности. Признаков пароксизмальной и эпилептиформной активности не выявлено. Ирритативные изменения не зарегистрированы. Возможна легкая дисфункция стволовых структур (рис. 1).

Клинический диагноз

Основной диагноз. Сахарный диабет I-го типа, тяжелая форма, стадия декомпенсации.

Осложнения. Дисциркуляторная энцефалопатия сложного генеза (атеросклеротического, диабетического, гипертонического) II ст. Выраженный астеновегетативный синдром. Состояние после перенесенного гипогликемического пароксизма. Диабетическая дистальная сенсорно-моторная полинейропатия, стадия клинических проявлений. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. ХАН II ст. Нейропатическая диабетическая стопа. Диабетическая ретинопатия, препролиферативная форма. Стеатогепатоз II ст.

Сопутствующий диагноз. ИБС. Диффузный атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II ст., степень 2, риск 3. СН IIА. ФК II. Хронический эрозивный гастродуоденит с наличием рубцовой деформации двенадцатиперстной кишки средней тяжести. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит в стадии нестойкой ремиссии. Хронический панкреатит с нарушением внешнесекреторной и внутрисекреторной функции в стадии нестойкой ремиссии. Состояние после оперативного лечения постнекротической кисты поджелудочной железы (1998 г.). ХБП II ст. Хронический пиелонефрит в стадии нестойкой ремиссии. ХПН I ст. Ожирение II ст. алиментарно-конституционного генеза. Варикозное расширение вен левой нижней конечности.

В результате проведенного лечения состояние больного улучшилось, повторных гипогликемий не наблюдалось, нормализовались показатели азотистого обмена, наметилась положительная динамика

показателей гликемии. При выписке рекомендованы диспансерное наблюдение у эндокринолога и терапевта, самоконтроль параметров гликемии, ацетонурии, артериального давления, ежегодный осмотр окулистом, неврологом, хирургом, диета — стол № 9, инсулинотерапия, статины, антиагреганты, иАПФ, периодические курсы сорбентов, препаратов α -липоевой кислоты, витаминов группы В, антиоксидантов, гепатопротекторов и нейропротекторов, а также выполнение режима физических нагрузок.

Особенности клинического случая и обсуждение

Приведенный клинический случай подчеркивает, что экзогенный гиперинсулинизм в условиях коморбидного состояния и выраженных гормонально-метаболических расстройств может вызывать тяжелый гипогликемический пароксизм, протекающий под маской эпилепсии, с наличием судорожного синдрома. В связи с отсутствием у больного эпилептического анамнеза, предшествовавшей приступу ауры, очаговой симптоматики, признаков пароксизмальной и эпилептиформной активности на ЭЭГ (фоновая и провокационная пробы) можно исключить диагноз эпилепсии. В то же время в данном случае имела место четкая причинная связь с развитием гипогликемии — отсутствие приема пищи после инъекции инсулина. Причем развитию данного осложнения СД способствовало наличие коморбидной патологии. Кроме того, у данного больного отсутствовали предвестники гипогликемической реакции, что связано с длительным течением СД, наличием хронических осложнений, в том числе, вероятно, вегетативной дисфункции. Помимо этого, в данном случае хронический, постоперационный рецидивирующий панкреатит с внешнесекреторной и внутрисекреторной недостаточностью, усугубленный хронической кистой поджелудочной железы, по-видимому, оказывает влияние на нарушение секреции глюкагона. К тому же у больного хронический пиелонефрит, осложненный почечной недостаточностью, которая способствует эндокринно-обменным нарушениям, в частности снижению деградации инсулина, что предрасполагает к развитию гипогликемических реакций. Вследствие стеатогепатоза, как правило, нарушаются процессы глюконеогенеза, гликогенолиза, что, вероятно, также сыграло роль в развитии гипогликемии у данного больного. Своевременно не распознанная гипогликемическая реакция в данном случае привела к глубоким неврологическим расстройствам с потерей сознания, развитием судорог, прикусом языка. Дезорганизация компенсаторно-восстановительных процессов сопровождалась в дальнейшем наступлением постгипогликемической гипергликемии с декомпенсацией СД, по поводу чего больной был госпитализирован в эндокринологическое отделение.

Гипогликемические пароксизмы, помимо СД, могут быть вызваны целым рядом патологических состояний: гиперфункцией β -клеток островков Лангерганса (аденома, карцинома, гиперплазия), гипофункцией или недостаточностью α -клеток островков, почечной недостаточностью, патологией печени (цирроз, гепатит, карциноматоз, входящий инфекционный холангит), дисфункцией печени при застойной сердечной недостаточности, сепсисе и лактацидозе, медикаментозной терапией и недостаточным питанием, состоянием голодания, нервной анорексией, ферментопатиями (наследственная непереносимость фруктозы и галактозы). Среди других эндокринных нарушений гипогликемия может наблюдаться при недостаточности передней доли гипофиза, первичной недостаточности надпочечников и первичном гипотиреозе, сопровождающимся снижением секреции гормона роста, адренокортикотропного и тиреотропного гормонов. Почечная недостаточность может быть предрасполагающим условием для гипогликемии, так как почка принимает участие примерно в 1/3 всего глюконеогенеза в период гипогликемического стресса. Почечная недостаточность приводит к изменениям лекарственного метаболизма, который может способствовать развитию гипогликемии. Поэтому больным СД при сопутствующем тяжелом поражении почек необходимо снизить дозы инсулина [3, 7].

Таким образом, данный случай отражает тяжесть течения СД у данного больного, наличие каскада патогенетических расстройств вследствие сочетанной патологии, трудность дифференциальной диагностики в период гипогликемического пароксизма ввиду возможности развития эпилептиформной клинической формы. Проведение тщательного сбора анамнеза, клиническое, лабораторное и инструментальное обследование больного в условиях стационара позволили адекватно оценить данный острый эпизод, правильно выставить окончательный диагноз и дать все необходимые рекомендации больному для предупреждения развития острых осложнений СД, в частности гипогликемических пароксизмов, в рамках протоколов оказания медицинской помощи больным СД.

Список литературы

1. Вороний Т.И. Дифференциальная диагностика гипогликемии различного генеза // Мат-лы 51-й научно-практ. конф. «Эндокринологічна допомога населенню України: нові діагностичні можливості та лікувальні технології». — Харків, 2007. — С. 23-33.
2. Гипогликемии: влияние на трудоспособность пациентов с сахарным диабетом // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2011. — № 6 (38). — С. 70-71.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 422 с.
4. Інформаційний лист № 28 «Проблеми гіпоглікемії та їх вирішення у хворих на цукровий діабет». — К., 2010. — 51 с.

5. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. — 2-е изд., перераб. — М., 2011. — 440 с.

6. Мохорт Т.В., Махлина Е.С., Машкова М.А. Возможности использования системы длительного мониторинга глюкозы при сахарном диабете 1-го типа // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2012. — № 1 (41). — С. 43-48.

7. Эндокринология / Под ред. П.Н. Боднара. — Винница: Нова книга, 2007. — 344 с.

8. Эпилепсия у взрослых / А.И. Федин, В.О. Генералов, Е.В. Амчелавская, Л.П. Мишнякова. — М., 2007. — 85 с.

9. Donnelly L.A., Morris A.D., Frier B.M. Frequency and predictors of hypoglycaemia in Type 1 and insulin-treated Type 2 diabetes: a population-based study // *Diabet. Med.* — 2005. — Vol. 22. — P. 749-755.

10. Kovatchev B.P. Evaluation of a new measure of blood glucose variability in diabetes / B.P. Kovatchev, E. Otto, D. Cox [et al.] // *Diabetes Care.* — 2006. — Vol. 29. — P. 2433-2438.

Получено 28.01.13 □

Шкала Л.В.¹, Тедеева М.К.²

¹ ДЗ «Луганський державний медичний університет»

² Перша багатопрофільна міська лікарня, м. Луганськ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК, ЩО ВИНИК ВПЕРШЕ, ГІПОГЛІКЕМІЧНОГО ПАРОКСИЗМУ, УСКЛАДНЕНОГО ГЛИБОКИМИ НЕВРОЛОГІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Резюме. У статті надано випадок гіпоглікемічного пароксизму, що маніфестував під маскою епілепсії, у чоловіка 53 років, хворого на цукровий діабет 1-го типу, ускладнений стеатогепатозом на тлі екскреторної та інкреторної недостатності підшлункової залози і порушень екскреторної функції нирок, спричиненого відсутністю прийому їжі після введення інсуліну.

Ключові слова: цукровий діабет 1-го типу, гіпоглікемічний пароксизм.

Shkala L.V.¹, Tedeyeva M.K.²

¹ State Institution «Lugansk State Medical University»

² First Multifield City Hospital, Lugansk, Ukraine

CLINICAL CASE OF NEWLY DIAGNOSED HYPOGLYCEMIC PAROXYSM COMPLICATED BY SEVERE NEUROLOGICAL DISORDERS

Summary. The paper presents a case of hypoglycemic paroxysm, manifested as epilepsy, in 53-year-old man, suffering from diabetes mellitus type 1, complicated by steatohepatosis following excretory and endocrine pancreatic insufficiency, disorders of renal excretory function, triggered by the lack of food after insulin administration.

Key words: type 1 diabetes mellitus, hypoglycemic paroxysm.