

УДК: 616 ГРНТИ: 76.29.37

## ГИПОГЛИКЕМИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ «СИНДРОМА МЮНХГАУЗЕНА»: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

И. Ю. Лукьянова<sup>1,2</sup>, А. Н. Шишкин<sup>2</sup>, Д. З. Баранов<sup>2</sup>, О. И. Семенова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Северо-Западный медицинский университет им. И. И. Мечникова  
Россия, 191015 г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный университет  
Россия, 199034 г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7-9

<sup>3</sup> Городская Александровская больница №17  
Россия, 199034 г. Санкт-Петербург, пр. Солидарности, 4

✉ Лукьянова Ирина Юрьевна – irina.loukianova@yahoo.com

*Представленный клинический случай относится к искусственно вызванной болезни. Женщины, страдающие притворными болезнями, в целом, имеют сохраненный социальный статус, зачастую по роду своей служебной деятельности они контактируют с медицинским персоналом или справочной литературой. Особым случаем притворной болезни является искусственно вызванная гипогликемия, которая может завершиться развитием критического состояния – комы. В связи с опасностью данного осложнения усилия врача будут направлены на поиски и устранение причины гипогликемии. Заподозрить искусственную гипогликемию можно только после исключения большого количества заболеваний, способных вызвать снижение уровня глюкозы в крови. Кроме того, вследствие этических и юридических норм поиск доказательств индукции или симулирования конкретного заболевания представляет значительную трудность.*

**Ключевые слова:** жалобы, диагностика, гипогликемия, сахароснижающие препараты, искусственная болезнь.

## DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF HYPOGLYCEMIA AS A SYMPTOM OF "MUNCHAUSEN SYNDROME": A CLINICAL CASE

I. Y. Loukianova<sup>1,2</sup>, A. N. Shishkin<sup>2</sup>, D. Z. Baranov<sup>2</sup>, O. I. Semenova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov  
41 Kirochnaya Str., 191015 Saint Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Saint Petersburg State University  
7-9 Universitetskaya Emb., 199034 Saint Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Aleksandrovskaia City Hospital №17  
4 Solidarnosti Ave., 193312 Saint Petersburg, Russia

✉ Loukianova Irina – irina.loukianova@yahoo.com

*In this study we are presenting a case of feigned illness in a woman. Women with Munchausen syndrome tend to have a stable social status; they often have access to health care professionals or to medical literature. Intentionally induced hypoglycaemia is a particular kind of simulated illness, as it can result in a life-threatening coma. Given its dangers, the doctor will look for causes of hypoglycaemia in an attempt to identify appropriate treatment. A diagnosis of feigned illness can only be established by excluding a wide variety of conditions that involve hypoglycaemia. Legal and ethical norms pose serious obstacles to finding proof that hypoglycaemia has been induced artificially and does not result from any concurrent illness.*

**Keywords:** complaints, diagnostics, hypoglycaemia, hypoglycemic drugs, feigned illness.

Гипогликемия – синдром, обусловленный падением концентрации глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм. Первым шагом в обследовании пациента с гипогликемией является выяснение условий ее возникновения, то есть, является ли она следствием голодания (гипогликемия голодания) или реактивной гипогликемией (после еды). Второй шаг – уточнение последовательности клинических проявлений гипогликемии, которые могут быть адренергическими и неврологическими. Адренергические реакции, которые развиваются первыми, запускаются снижением уровня глюкозы в плазме ниже порогового уровня или большой скоростью этого падения. Увеличивается секреция адреналина, норадреналина и глюкагона, во вторую очередь – кортизола и соматотропного гормона. Происходит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). Выработка контринсулярных гормонов у здоровых лиц начинается при снижении глюкозы плазмы до 3,9 ммоль/л и менее. Адренергические реакции могут отсутствовать у лиц, страдающих сахарным

диабетом (СД) 1 типа. Гипогликемия у них дебютирует с неврологических симптомов, которые, как правило, развиваются при снижении уровня глюкозы до 2,8 ммоль/л. В ряде случаев эти пациенты начинают «ощущать гипогликемию» при уровне глюкозы около 5 ммоль/л [1, 2, 3]. Клинические проявления гипогликемического состояния имеют выраженный полиморфизм, но у конкретного больного они протекают однотипно.

Представленный нами клинический случай демонстрирует трудоемкий процесс дифференциальной диагностики причины гипогликемии у пациентки 18 лет, которая поступила в эндокринологическое отделение стационара в плановом порядке с диагнозом СД 2 типа (декомпенсация), для обследования и коррекции терапии.

При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, сухость во рту, учащенное мочеиспускание, повышение артериального давления (АД) до 200/100 мм рт. ст., купирующееся после приема «Капотена». Также отмечала повышение уровня гликемии, преимущественно в вечернее

время до 14,0-16,0 ммоль/л, сопровождающееся чувством жара, резкой слабостью, головокружением, предобморочным состоянием. Данные жалобы беспокоили в течение последних трех месяцев.

**Анамнез заболевания:** со слов пациентки, у нее в 12 лет впервые выявлен СД. Пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП) не получала, находилась на диетотерапии. Уровень гликемии не контролировала, чувствовала себя удовлетворительно. Ухудшение самочувствия отметила за год до настоящей госпитализации. Появились частые приступы головокружения, сопровождающиеся кратковременными потерями сознания. В этот период наблюдалась в поликлинике с диагнозом вегето-сосудистая дистония.

За месяц до настоящей госпитализации находилась в областном стационаре, куда была доставлена после обморочного состояния с гипергликемией 14 ммоль/л. Из выписки – результаты обследования: общеклинические анализы в пределах нормы, С-пептид – 1,65 нг/мл, кортизол – 785,6 нмоль/л, тиреотропный гормон (ТТГ) – 3,65 мМЕ/л. Пациентка была выписана из стационара через 9 дней с диагнозом СД 2 типа и рекомендациями принимать ситаглиптин 100 мг 1 раз в день. После выписки из стационара принимала глибенкламид по 1,75 мг 1 раз в сутки (со слов).

**Из анамнеза жизни:** Родилась от второй беременности. Родовых травм не было. Росла и развивалась в соответствии с возрастом, от сверстников не отставала. Социально-бытовые условия удовлетворительные. В детстве перенесла следующие заболевания: ОРВИ, ветряную оспу в 3 и 8 лет (со слов). Менструации начались с 13 лет, цикл установился сразу (28 дней). Половой жизнью не живет. Аллергологический анамнез (со слов): страдает поливалентной аллергией, проявляющейся чувством удушья, кашлем, гиперемией, кожным зудом на антибиотики (уточнить не может), пищевые продукты (цитрусовые, шоколад), бытовую химию, домашнюю пыль. К аллергологу не обращалась. Наследственность: мать страдает бронхиальной астмой, получает глюкокортикоидную терапию; бабушка страдает СД 2 типа, принимает ПССП. Перенесенные травмы (со слов): перелом лодыжки правой нижней конечности, перелом обеих лучевых костей, ушиб позвоночника и ушиб головного мозга при падении с лестницы в 13 лет. За год до настоящей госпитализации – компрессионный перелом позвоночника (уточнить не может). Операции: аппендэктомия в 12 лет. Профессиональный анамнез: студентка 3-го курса медицинского колледжа, работает медицинской сестрой в детском реанимационном отделении.

В день госпитализации: сознание ясное, речь правильная, имеет монологичный характер. На вопросы отвечает конспективно. Пациентка гиперстенического телосложения (рост 152 см, масса тела 53 кг), внешность соответствует возрасту, кожные покровы обычного цвета, имеется угревая сыпь на лице и верхней половине туловища.

Состояние удовлетворительное. Температура тела – 37,8°C. Пульс – 76 в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, I тон на верхушке сохранен. Дыхание везикулярное. Частота дыханий 16 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления (со слов): учащенное мочеиспускание, стул без особенностей.

При анкетировании по шкале NSS (Neuropathy Symptom Score) – 6 баллов (соответствует выраженной нейропатии).

При поступлении определялся низкий уровень глюкозы капиллярной крови (3,6 ммоль/л), в связи с чем был отменен глибенкламид.

Принимая во внимание описанные выше жалобы и анамнез, представлялось необходимым: 1) уточнить индивидуальные особенности течения и компенсацию СД; 2) нормализовать уровень глюкозы и липидов крови; 3) исключить вторичный характер артериальной гипертензии; 4) выявить причину повышения температуры тела.

**Результаты скрининговых исследований и их характеристики:** клинический анализ крови: в пределах нормы, лейкоцитарная формула не изменена, СОЭ – 26 мм/час (по Вестергрелю); общий анализ мочи: лейкоцитурия (75 клеток/мкл), нитриты 2+; биохимические показатели крови: в пределах нормы, креатинин – 74 мкмоль/л, билирубин общий – 12,1 мкмоль/л, общий белок – 69 г/л, АЛТ – 16 ЕД/л, АСТ – 17 ЕД/л, общий холестерин – 3,94 ммоль/л, К – 4,4 ммоль/л, Cl – 107 ммоль/л, Са общий – 2,48 ммоль/л, СКФ (CKD-EPI) – 102 мл/мин. Суточный профиль гликемии представлен в табл. 1.

Таблица 1

#### Дневные колебания уровня глюкозы в крови

Дни госпитализации	9.00	13.00	17.00	20.00
2-й	3,1 ммоль/л	3,3 ммоль/л		
3-й	3,7 ммоль/л	3,2 ммоль/л		
4-й	5,8 ммоль/л	3,8 ммоль/л		
5-й	3,9 ммоль/л	9,6 ммоль/л		
6-й	4,0 ммоль/л	4,2 ммоль/л	4,82 ммоль/л	14,3 ммоль/л

На ЭКГ – ритм синусовый, с частотой 78 в минуту, вариант нормы; рентгенография органов грудной полости – без видимых патологических изменений; по данным эхокардиографии – полости сердца не расширены, миокард левого желудочка не утолщен, аорта не расширена, створки клапанов обычные, кровоток не нарушен, вегетаций не выявлено, внутрисердечные перегородки лоцированы на всем протяжении, аномальных потоков не регистрируется, тромбов в полостях не выявлено, сократительная функция сохранена (фракция выброса – 59% по Simpson). Консультации специалистов: гинеколог – осмотрена ректально (virgo), на момент осмотра патологии не выявлено; окулист – гипертоническая ангиопатия сетчатки.

Таким образом, первичное обследование не выявило выраженных нарушений биохимических показателей. Колебания гликемии натошак на фоне диетотерапии имели тенденцию к нормогликемии, с единичными случаями повышения уровня глюкозы в крови в течение дня.

На протяжении первой недели в стационаре у больной сохранялись жалобы на головокружение, жажду, лихорадку в вечернее время (38-39°C) и пароксизмальное повышение АД до 190/100 мм рт. ст., которое сопровождалось сердцебиением.

С учетом ведущих жалоб, данных анамнеза и гликемического профиля, было решено исключить наличие заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) и гормонопродуцирующих опухолей [1, 6], а также продолжить поиски причины лихорадки.

По результатам обследования: ТТГ – 3,65 мМЕ/л (норма); по УЗИ ЩЖ – повышение эхогенности правой доли ЩЖ; по данным МРТ головного мозга – патологии не выявлено.

Для исключения гормонпродуцирующей опухоли были выполнены исследования: адреналин в суточной моче – 5,6 мкг/сут (норма), норадреналин в суточной моче – 28,1 мкг/сут (норма), дофамин в суточной моче – 338,5 мкг/сут (норма), по МКСТ – патологии органов брюшной полости не выявлено, по данным эндоскопической ультрасонографии – признаков очагового образования поджелудочной железы (нейроэндокринной опухоли) не выявлено.

Для поиска причины лихорадки было проведено дообследование: повторные клинические и биохимические анализы крови патологических изменений не выявили; при посевах крови роста микрофлоры не обнаружено, при посевах мочи обнаружены *E. coli* 10<sup>7</sup>, *Alcaligenes faecalis* 10<sup>3</sup>. По данным УЗИ органов брюшной полости и почек выявлены признаки дискинезии желчевыводящих путей, метеоризм, признаки хронического пиелонефрита. Заключение инфекциониста: «Складывается впечатление, что у больной на фоне хронического пиелонефрита имеется септическое состояние, рекомендовано обследование больной для исключения уросепсиса и усиление антибиотикотерапии препаратами пенициллинового ряда в комбинации и цефалоспорины, наблюдение в динамике». Заключение невролога: «Данных за наличие менингеального симптомокомплекса на момент осмотра нет».

На второй неделе госпитализации у пациентки стали регулярно развиваться гипогликемические состояния, которые манифестировали, как правило, после 20 часов и приводили к пресинкопальным состояниям.

Принимая во внимание наличие лихорадки неясного генеза и гипогликемии, было принято решение продолжить диагностический поиск. При сепсисе можно было бы ожидать скорее развитие инсулинорезистентности, а, следовательно, и гипергликемии [6, 7]. Однако при бактериальном сепсисе возможна и гипогликемия вследствие потребления глюкозы микроорганизмами, а также вследствие развития почечной и печеночной недостаточности [2, 6, 10]. В медицинской литературе описывается увеличение частоты развития гипогликемии у больных в критических состояниях [8]. Возможно также развитие гипогликемии при паразитозах [2, 6, 9].

Для исключения септического состояния у пациентки был выполнен прокальцитонинный тест: результат – отрицательный. ПЦР крови на вирус Эпштейна-Барр и цитомегаловирус: результаты – отрицательные.

В дальнейшем в процессе диагностики в качестве ведущего стал рассматриваться синдром снижения концентрации глюкозы в крови, поскольку его наличие существенно влияло на клиническую картину.

В основу диагностики гипогликемии положена триада Уиппла, которую можно наблюдать у данной пациентки: симптомы гипогликемии, снижение уровня глюкозы в крови при биохимическом исследовании, купирование симптомов после внутривенного введения 5% раствора глюкозы [11]. Поскольку самостоятельно симптомы гипогликемии не проходили, такую гипогликемию можно было считать тяжёлой [9].

Физиологическая гипогликемия наблюдается у здоровых лиц. Её причинами могут быть длительное голодание, тяжёлая физическая нагрузка, беременность [2, 6]. У пациентки все эти причины отсутствовали.

Таким образом, у пациентки имела место патологическая гипогликемия, причины которой можно разделить на 2 группы.

К первой группе относятся состояния, вызывающие реактивную (алиментарную, постпрандиальную) гипогликемию, возникающую спустя 2-5 часов после приёма пищи [2]. Реактивная гипогликемия имеет более благоприятный прогноз, среди её клинических проявлений преобладают вегетативные симптомы. Одной из её причин может быть потребление большого количества легкоусвояемых углеводов за один приём пищи. При этом в кровь быстро всасывается значительное количество глюкозы, что ведёт к избыточной секреции инсулина и переходу транзиторной гипергликемии в нормогликемию и гипогликемию [2]. Данное состояние нельзя было исключить у пациентки, находившейся под наблюдением. Схожая ситуация может наблюдаться у лиц с нарушением толерантности к глюкозе. Выделение инсулина после приёма пищи у них замедлено, пик его концентрации достигается через 2 и более часа (у здоровых лиц через час), это вызывает дисбаланс между всасыванием глюкозы, которое уже почти закончилось к этому времени, и поступлением в кровь инсулина [6]. Пациентка, согласно данным анамнеза, страдала СД 2 типа, поэтому можно было предполагать реактивный характер гипогликемии.

Алиментарная гипогликемия возможна также у больных с органической и/или функциональной патологией ЖКТ, например, после резекции желудка, с нарушением моторики желудка, двенадцатиперстной кишки [9]. При всех этих состояниях наблюдается быстрое поступление глюкозы в кровь, а затем избыточная секреция инсулина. Данных заболеланий ЖКТ у пациентки не было.

Существует идиопатическая реактивная гипогликемия, которая диагностируется на основании следующих признаков: наличие возникающей после еды лабораторной гипогликемии, наличие симптомов гипогликемии, исчезновение их после повторного приёма пищи и многократное повторение первых трёх признаков [6]. Связь гипогликемии с приёмом пищи в рассматриваемом случае не была установлена, многократное повторение данного состояния также не наблюдалось.

Особой причиной алиментарной гипогликемии является болезнь Хирата, при которой инсулин обратимо связывается антителами. В результате пул активного инсулина уменьшается, а избыток глюкозы стимулирует выделение новой порции инсулина. Спустя некоторое время связь инсулина с антителами ослабевает, что приводит к гиперинсулинемии с соответствующими симптомами. Болезни Хирата часто сопутствуют такие заболевания как диффузно-токсический зоб, ревматоидный артрит или системная красная волчанка. В анамнезе пациентки указания на данные заболевания отсутствовали. Был выполнен анализ на антиинсулиновые антитела, результат – отрицательный.

К редким причинам постпрандиальной гипогликемии относят ферментопатии (галактоземия, непереносимость фруктозы и др.), при которых избыток неметаболизируемого углеводного мономера приводит к ингибированию глюконеогенеза и гипогликемии. Заболевания манифестируют в детстве, что исключает возможность их первичного выявления у взрослого человека [2, 6].

Завершить список возможных причин реактивной гипогликемии целесообразно состоянием на стыке эндокринологии и психиатрии. Псевдогипогликемией обозначают расстройство, при котором после приёма пищи больные

предъявляют жалобы на адренергические симптомы, но однократные лабораторные исследования не подтверждают наличие истинной гипогликемии, в крайнем случае, регистрируя уровень глюкозы на нижней границе нормы [6].

В противоположность постпрандиальной гипогликемии спонтанная (тощаковая, голодовая) гипогликемия возникает вне связи с приёмом пищи. Стойкое повышение уровня инсулина крови отличает её механизм от реактивной, при которой нарушается баланс между поступлением глюкозы в кровь и инсулиновым ответом. Классическим примером эндогенного гиперинсулинизма является инсулинома, опухоль, исходящая из  $\beta$ -клеток островков поджелудочной железы (ПЖ). Её распространённость составляет лишь около 1 на 1,25 млн. человек. Она же является самой частой гормонально активной опухолью ПЖ – до 75% от общего числа [4, 12]. Возраст людей, страдающих этим новообразованием, составляет от 25 до 55 лет. Инсулинома характеризуется малыми размерами: от нескольких миллиметров до 2 см [3, 11]. Наиболее частая локализация этой опухоли – тело и хвост поджелудочной железы, реже поражается головка. Также описаны случаи расположения инсулиномы в воротах селезёнки или рядом с железой, с которой её связывает тканевая тяж [2, 3]. Большинство инсулином доброкачественны, однако 10-15% их малигнизируются, причём среди злокачественных преобладают крупные опухоли более 2-3 см [3, 11, 13]. Метастазы чаще всего обнаруживаются в печени, лёгких, костях [2].

Главным клиническим проявлением инсулиномы считается нейрогликопения. Важным для верификации диагноза является голодовая проба. После ночного голодания пациент не получает пищу в течение 24-72 часов, каждые 4 часа определяется концентрация инсулина и глюкозы крови. У здоровых людей снижение уровня глюкозы ингибирует выделение инсулина по механизму отрицательной обратной связи. Автономно секретирующие инсулин опухоли не отвечают на падение концентрации глюкозы крови, что, в конечном счёте, приводит к гипогликемии. У пациентов с инсулиномами гипогликемия развивается зачастую в первые 24 часа голодовой пробы, в то время как у здоровых, как правило, после 72 часов [2, 6]. В процессе её выполнения определяется отношение инсулина сыворотки (пмоль/л) к глюкозе плазмы (ммоль/л). Значение больше 37 указывает на инсулиному [6]. Для диагностики инсулиномы также применяют провокационные пробы. Пероральный приём лейцина, толбутамида и других стимуляторов секреции инсулина приводит к гипогликемии только у больных инсулиномой [6, 11]. Необходимо также определение концентрации проинсулина, так как у здоровых людей он составляет не более 20% всего инсулина, а при инсулиноме его уровень возрастает [6].

Из инструментальных методов для диагностики инсулиномы используются УЗИ и ангиографию, которые хорошо выявляют опухоли более 1 см. Поиск меньших опухолей осуществляется с помощью интраоперационного УЗИ. Возможна стимуляция инсулиномы при подведении через артериальные ветви кальция, на который нормальная ткань ПЖ не отвечает [2].

Близкими инсулиноме состояниями являются незидиобластоз и доброкачественная гиперплазия  $\beta$ -клеток ПЖ. Подтверждение диагноза осуществляется морфологически [11].

Кроме того, гипогликемия встречается и при непанкреатических опухолях. Её причинами могут быть опухоли надпочечников, фибросаркома, гепатоцеллюлярная карцинома, гипернефрома, лимфомы. Примерами могут служить син-

дром Вольфа-Надлера-Элиота (гипогликемия при крупных опухолях печени), синдром Андерсона (опухоли коры надпочечников), синдром Деже-Петтера (мезенхимальные опухоли) [2]. В этом случае патогенез гипогликемии сводится к секреции инсулина или инсулиноподобного фактора роста-2 (ИФР-2). Данные опухоли обычно отличаются большими размерами и выявляются лучевыми методами [2, 6, 11].

Инсулинома может быть одним из проявлений синдрома множественной эндокринной неоплазии I типа (МЭН-I). В синдром Вермера (МЭН-I) входят инсулинома, аденома гипофиза и опухоль околощитовидных желёз. Часто этим заболеванием болеют родственники, поскольку оно наследуется по аутосомно-доминантному типу, что важно для установления диагноза. Диагноз МЭН-1 может быть заподозрен на основании результатов анализов крови на кальций, инсулин и гормоны гипофиза [13, 14].

С учетом наличия у пациентки СД 2 типа наличие инсулиномы представлялось маловероятно, хотя единичные случаи сочетания двух этих заболеваний в литературе описаны [3].

По результатам обследования: паратиреоидный гормон – 26,0 пг/мл (норма); ионизированный кальций крови – 1,26 ммоль/л (норма); инсулин – 12,5 мкЕД/мл (норма); ренин (венозная кровь, горизонтальное положение тела) – 9,1 мкМЕ/мл (норма); альдостерон (венозная кровь, положение тела сидя) – 25,7 пг/мл (норма); хромогранин А – 31,2 нг/мл (норма). Также в ходе предыдущей госпитализации определялся уровень С-пептида – 1,65 нг/мл (норма). По МРТ малого таза – МР-картина мультифолликулярных яичников. По данным видеокolonоскопии – эндоскопическая картина терминального илеита (слизистая терминального отдела подвздошной кишки розовая, бархатистая с единичными гипертрофированными лимфоидными фолликулами размером до 0,2 см, с тенденцией к группированию ближе к баугиниевой заслонке (взята биопсия).

Таким образом, СКТ органов брюшной полости, МРТ головного мозга и органов малого таза, обзорная рентгенография органов грудной клетки не выявили объёмного образования, а сывороточный уровень С-пептида позволял исключить гиперинсулинизм.

Несмотря на отсутствие клинических проявлений, надпочечниковая недостаточность также была рассмотрена в качестве возможной причины гипогликемии. При надпочечниковой недостаточности снижается продукция антагониста инсулина кортизола [1, 6]. Гипокортицизм подавляет глюконеогенез в печени, что служит причиной гипогликемии. По результатам проведенного в ходе предыдущей госпитализации анализа концентрация кортизола составила 785,6 нмоль/л, что, напротив, указывало на некоторую гиперфункцию коры надпочечников.

Редкой причиной гипогликемии является синдром инсулинорезистентности типа Б. При данном синдроме, образуются антитела к рецепторам инсулина. Антитела связываются с рецепторами и стимулируют их. В этом случае глюкоза запасается в тканях даже при низких концентрациях инсулина в крови, что приводит к гипогликемии. Отсутствие у пациентки антител к инсулиновым рецепторам, а также характерных для синдрома инсулинорезистентности типа Б состояний (чёрного акантоза, повышения СОЭ, антинуклеарных антител, гипергаммаглобулинемии) позволило не включать данное заболевание в круг дифференциально-диагностического поиска [6].

Приём экзогенных химических веществ также может служить причиной гипогликемии. Самым распространён-

ным из них является этанол. В метаболизме этанола участвует алкогольдегидрогеназа, коферментом которой является НАД. Истощение запасов НАД тормозит глюконеогенез. Алкоголь также может снижать уровень глюкозы в крови, потенцируя действие некоторых лекарственных препаратов [6]. Признаков употребления пациенткой алкоголя в стационаре не наблюдалось.

Помимо алкоголя, снижение концентрации глюкозы крови могут вызывать такие лекарственные средства как пропранолол, пентамидин и салицилаты [6, 9]. Основным механизмом гипогликемического действия этих препаратов является усиление секреции инсулина  $\beta$ -клетками ПЖ и угнетение глюконеогенеза в печени. Вышеперечисленные препараты пациентке во время госпитализации не назначались.

У больных СД возможна ятрогенная гипогликемия. К лекарствам, передозировка которых способна её вызывать, относятся препараты инсулина и производные сульфонилмочевины. Причины гипогликемии в таком случае многообразны: слишком низкий целевой уровень гликемии, технологические дефекты, смена препарата и нарушение режима приёма, техническая ошибка, лекарственные взаимодействия, беременность и период лактации, нарушение режима питания, чрезмерная физическая активность. Время развития гипогликемии варьирует в зависимости от лекарственного средства. Препараты инсулина короткого действия вызывают гипогликемию приблизительно через час, а препараты инсулина длительного действия и производные сульфонилмочевины оказывают отсроченное действие [9, 12]. Однако, пациентке с первого дня госпитализации были отменены ПССП. Следовательно, было необходимо исключить самостоятельный прием ПССП.

Самостоятельное употребление ПССП при отсутствии медицинских показаний можно отнести к синдрому Мюнхгаузена. Характерный типаж таких людей – это молодые лица женского пола, удовлетворяющие одному из критериев: СД в анамнезе, медицинское образование, наличие близких родственников, страдающих СД.

Под это описание подходит наблюдавшаяся пациентка, медицинская сестра, страдающая СД 2 типа и имеющая дедушку с СД 2 типа.

Причины тайного употребления ПССП с последующим достижением гипогликемии до конца не ясны. Это может быть психологический приём, позволяющий акцентировать на себе внимание окружающих, или достижение удовольствия. Гипогликемия и связанная с ней гипоксия мозга может служить источником эйфории, удовлетворения полового влечения. Обычно в таких целях используется инсулин короткого действия [6, 15].

При целенаправленном поиске доказательств синдрома Мюнхгаузена удалось выяснить факт тайного самостоятельного употребления ПССП пациенткой. С согласия больной, она была проконсультирована психиатром, который не диагностировал психических заболеваний и рекомендовал консультацию психотерапевта в плановом порядке. В дальнейшем пациентка была выписана под амбулаторное наблюдение эндокринолога.

Таким образом, как мы могли убедиться, заподозрить искусственное заболевание, или синдром Мюнхгаузена, довольно сложно. Даже если притворное заболевание выявлено, это ещё не даёт ключ к пониманию истинного страдания человека. Вследствие этических и юридических норм поиск доказательств индукции или симулирования конкретного заболевания представляет значительную трудность. Обна-

руженные доказательства ставят врача перед выбором дальнейшей тактики ведения пациента.

Одним из вариантов тактики является информирование пациента об отсутствии у него болезни с последующим приведением доказательств искусственной природы вызванного им заболевания.

Альтернативным является способ ведения пациентов без попытки разрушения их фабулы болезни, но в таком случае первичная роль должна принадлежать психолого-психиатрической службе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Литвицкий П.Ф. *Патология эндокринной системы. Этиология и патогенез эндокринопатий: нарушения функций надпочечников* / П.Ф. Литвицкий // Вопросы современной педиатрии. **2011**. Том 10. № 5. С. 63-73
2. Недогода С.В., Барыкина И.Н. *Гипогликемический синдром* / С.В. Недогода, И.Н. Барыкина // Лекарственный вестник. **2010**. Том 5. № 8 (40). С. 29-37
3. Подзолков В.И. *Редкая причина гипогликемии у пожилой пациентки с сахарным диабетом 2-го типа – злокачественная метастазирующая инсулинома* / В.И. Подзолков, Н.А. Драгомирецкая, Т.В. Королева и др. // Клиническая медицина. **2014**. № 2. С. 65-70
4. *Эндокринология: национальное руководство* / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, **2012**. 1072 с.
5. Карась А.С. *Влияние гормонов щитовидной железы на сердце: молекулярные, клеточные, тканевые и органные аспекты (обзор литературы)* / А.С. Карась, А.Г. Обрезан // Вестник Санкт-Петербургского университета. **2009**. Сер. 11, вып. 4. С. 28–35
6. *Эндокринология* / Под ред. Н. Лавина. М.: Практика. **1999**. 830 с.
7. Козлов В.К. *Сепсис, тяжёлый сепсис, септический шок: патогенетическое обоснование диагноза, клиническая интерпретация, принципы и методология диагностики* / В.К. Козлов // Клинико-лабораторный консилиум. **2014**. № 2 (49). С. 20-40
8. Королёв В.А. *Гипогликемия в клинике интенсивной терапии* / В.А. Королёв, А.И. Салтанов // Украинский журнал экстремальной медицины імені Г.О. Можаяєва. **2009**. Том 10. № 4. С. 42-47
9. Старостина Е.Г. *Гипогликемия и гипогликемическая кома* / Е.Г. Старостина // Медицинский совет. **2013**. № 5-6. С. 6-10
10. Бутакова С.С. *Физиологические механизмы секреции кальцитонина при инсулиновой гипогликемии* / С.С. Бутакова, А.Д. Ноздрачев // Вестник Санкт-Петербургского университета. **2010**. Сер. 3. Вып. 2. С. 100-106
11. Манушарова Р.А., Черкезов Д.И. *Инсулинома (клиника, диагностика, лечение)* / Р.А. Манушарова, Д.И. Черкезов // Медицинский совет. **2011**. № 1-2. С. 59-63
12. Верткин А.Л. *Клиническое и прогностическое значение гипогликемии у больных сахарным диабетом 2 типа* / А.Л. Верткин, А.Ю. Магомедова, С.С. Казарцева и др. // РМЖ. **2012**. № 13. С. 651-653
13. Дзеранова Л. *Нейроэндокринные опухоли* / Л. Дзеранова, Д. Михайлова, Л. Рожинская // Врач. **2009**. № 5. С. 10-14
14. Кузьминов А.Е. *Множественные эндокринные неоплазии* / А.Е. Кузьминов // ЭФ. Онкология, гематология и радиология. **2011**. № 1. С. 60-62
15. Горяйнова Л.К. *Гипогликемия, синдром Мюнхгаузена и транзиторная гипергликемия – терапия многокомпонентными гомеопатическими препаратами ЭДАС* / Л.К. Горяйнова, О.Н. Воронкова // Поликлиника. **2012**. № 2. С. 37-39

Поступила в редакцию 02.12.2016