

Н.І. Станкова, П.М. Ляшук*, О.В. Грабовецький, Р.П. Ляшук*, М.О. Леонова

ІНСУЛІНОМА: ВИПАДОК ІЗ ЛІКАРСЬКОЇ ПРАКТИКИ

Чернівецький обласний клінічний ендокринологічний центр,
*Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Інсулінома – інсулінпродукуюча нейроендокринна пухлина, яка розвивається з β -клітин підшлункової залози (ПЗ) і клінічні прояви якої зводяться до розвитку гіпоглікемічного синдрому. Інсулінома складає майже 70-75% усіх гормонально активних пухлин ПЗ, хоча загальна її частота – 2-4 випадки на 1 млн. населення на рік. Екстрапанкреатична локалізація пухлини досить рідкісна [3]. Крім інсуліну, пухлина може продукувати цілий спектр інших гормонів, що утруднює діагностику [8]. Інсулінома іноді асоціюється із синдромом множинної ендокринної неоплазії (синдромом Вермера) [1].

Найхарактернішим клінічним проявом інсуліноми є гіпоглікемічний синдром, симптоматика якого різноманітна, неспецифічна і не завжди корелює з глікемією та розміром пухлини [2]. Умовно виділяють дві групи симптомів – адренергічні (пов'язані з активацією симпатоадреналової системи) та нейроглікопенічні (викликані енергетичним голодуванням мозкових клітин). До адренергічних симптомів відносять серцебиття, розширення зіниць, підвищення артеріального тиску (АТ). Нейроглікопенічні симптоми варіюють від легких порушень емоційно-психічної сфери до незворотних розладів регуляції серцево-судинної та дихальної систем. Кора та діенцефальні структури чутливіші до гіпоглікемії, тому вже за рівня глюкози у крові нижче від 3 ммоль/л з'являються дратівливість, порушення пам'яті, сонливість, апатія, неадекватні мова та вчинки. За глибокої гіпоглікемії виникають патологічні рефлекси, тонічні та клонічні судоми аж до коми, що може ускладнитись інсультом, інфарктом міокарда, набряком мозку [1, 4, 6]. Частота нападів гіпоглікемії суттєво різняється: від щогодинної до одного разу на кілька місяців.

"Золотим стандартом" клінічної верифікації інсуліноми вважається 72-годинний тест з голодуванням. Характерна клінічна симптоматика протягом 12 годин розвивається у 35% випадків, протягом 24 годин – у 75%, протягом 48 годин – у 92%, протягом 72 години – у 99% [9]. Кома, що супроводжується зниженням рівня глю-

кози у крові нижче від 2,5 ммоль/л і купірується внутрішньовенним введенням 40% розчину глюкози, свідчить про наявність інсуліноми. Для топічної діагностики використовують КТ, МРТ, екстракорпоральне та інтраопераційне УЗД, селективну артеріографію [5, 7].

За вчасного діагностування та хірургічного лікування інсуліноми прогноз як для життя, так і для соціальної реабілітації сприятливий. Медіана виживання у випадку злокісної пухлини ПЗ складає приблизно півтора року [1]. Методом вибору в лікуванні інсуліноми є хірургічне втручання (енуклеація пухлини, резекція ПЗ). Із медикаментозних засобів тимчасово можна застосовувати діазоксид (50-300 мг/добу), що пригнічує дію інсуліну і тим самим контролює глікемію.

Наводимо спостереження з власної практики.

Хворий Л., 60 років, за останні 5-6 років періодично відзначав підвищення артеріального тиску, посиленій апетит. По медичну допомогу не звертався. Рік тому у хворого почалися періоди неадекватної поведінки, психомоторного збудження, іноді він короткочасно непритомнів. З'явилися напади, що супроводжувалися головним болем, запамороченням, пітливістю, шумом у вухах, нудотою, загальною слабкістю, судомами, підвищеннем артеріального тиску з непритомністю. Подібні напади спочатку повторювалися натхнено, пізніше наставали серед дня, іноді по кілька разів на день. Провісниками бувало відчуття голоду, "туману" перед очима. Допомагало внутрішньовенне введення 30-80 мл 40% розчину глюкози. Коли встигав приймати солодощі (розчин цукру, мед, цукерки), то вдавалося попередити непритомність.

Об'єктивно. Зрост – 172 см, маса тіла – 81 кг. Підшкірну жирову клітковину розподілено рівномірно. Пульс – 76 уд./хв., ритмічний. Тони серця звучні. АТ – 145/90 мм рт. ст. Дихання над легенями везикулярне. Язык вологий, чистий. Живіт м'який, не болючий в усіх ділянках. Патологічних неврологічних симптомів не виявлено.

Лабораторні дані. Еритроцити – $5,2 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 141 г/л, лейкоцити – $6,8 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 8 мм/год.; загальний білок – 75,9 л/г, загальний білірубін – 9,3 мкмоль/л, глюкоза – 3,2 ммоль/л, С-пептид – 5,3 нг/мл (норма – 0,8–4,2 нг/мл). Рівень глюкози під час нападів знижувався до 1,8–2,5 ммоль/л.

Інструментальні обстеження. ЕКГ: волтаж у нормі, ритм синусовий, ЧСС – 72 уд./хв., електрична вісь серця горизонтальна, позиція проміжна, є ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. КТ органів черевної порожнини: дифузні зміни паренхіми печінки, стінки жовчного міхура потовщені, ознаки хронічного панкреатиту, об'ємні структури не візуалізуються. КТ головного мозку: осередкової патології не виявлено.

Отже, розвиток гіпоглікемічного синдрому з нападами непримітності частіше натхнені, швидкий позитивний ефект від внутрішньовенного введення 40% розчину глюкози та підвищений вміст С-пептиду в крові дали підставу вважати, що у пацієнта інсульному (з не встановленою топічною локалізацією пухлини – дані КТ). Хворого консультував проф. С.М. Черенько.

Після повторного проведення КТ органів черевної порожнини в Київському міському консультативно-діагностичному центрі виявлено інсульному голівки ПЗ розміром $1,0 \times 1,6$ см (зміни, характерні для neuroendocrine tumor). Пацієнта направлено для хірургічного лікування до Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України. 02.11.2010 року проведено локальну резекцію центрального сегмента голівки ПЗ.

Патогістологічний висновок: інсульному з ділянками помірної диференціації, переважно солідної будови з великою кількістю гіалінозної строми.

Операційна рана загоїлась первинним натягом. Впродовж місяця спостерігалась транзиторна гіперглікемія в межах 6,0–8,3–10,1 ммоль/л. Глікемія за січень 2011 року в межах норми. Хворий перебуває під спостереженням, почуває себе задовільно.

Наведений випадок демонструє труднощі топічної діагностики інсульному.

Дата надходження до редакції 09.02.2011 р.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бритвин Т.А., Калинин А.П., Богатырев О.П. и др. Инсулинома // Проблемы эндокрин. патологии. – 2004. – № 3. – С.100-110.
2. Волобуев Н.Н., Сидоренко В.Д., Чемодуров М.Т. и др. Об ошибках в диагностике и лечении гормонально-активных опухолей поджелудочной железы // Клин. мед. – 1995. – № 2 – С. 75-77.
3. Кузин Н.М., Егоров А.В. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы. М.: Медицина, 2001. – С. 49-60.
4. Ляшук П.М. Клінічна ендокринологія. Чернівці: Медуніверситет, 2006. – С. 28.
5. Пхакадзе А.Г. Инсулинопродуцирующая опухоль поджелудочной железы (инсулома) – от подозрения до эффективного лечения. В кн.: 100 избранных лекций по эндокринологии / Под ред. Ю.И. Карабченцева, А.В. Казакова, Н.А. Кравчун и др. – Харьков, 2009. – С. 277-282.
6. Чернецький В.К., Ляшук П.М., Блоус I.I. та ін. Діагностика синкопальних пароксизмів при спонтанній гіпоглікемії // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2006. – №2 (10). – С. 201-202.
7. Щербініна М.Б., Косинская С.В., Фатеева Т.В. и др. Инсулинома: состояние проблемы и собственное наблюдение // Клин. мед. – 2008. – №2. – С. 70-76.
8. Philippe Y., Powers A.C., Mojsov S. et al. Expression of peptide hormone genes in human islet cell tumors // Diabetes. – 1988. – Vol. 37. – P. 1647-1651.
9. Service F.Y., Natt N. The prolonged fast // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 3973-3974.

РЕЗЮМЕ

Инсулинома: случай из врачебной практики

**Н.И. Станкова, П.М. Ляшук,
О.В. Грабовецкий, Р.П. Ляшук, М.А. Леонова**

Приведен случай гипогликемического синдрома, обусловленного инсулиномой. Хирургическое удаление опухоли привело к исчезновению симптоматики заболевания.

Ключевые слова: инсулинома, поджелудочная железа, гипогликемический синдром.

SUMMARY

A clinical case of Insulinoma

**N. Stankova, P. Lyashuk, O. Hrabovetskyi,
R. Lyashuk, M. Leonova**

The work describes a clinical case of hypoglycemic syndrome caused by insulinoma of pancreas. Surgical ablation of tumor resulted in abatement of the illness symptoms.

Key words: insulinoma, pancreas, hypoglycemic syndrome.