

Ewa Walińko, Lilianna Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Nieurazowe kompresyjne złamanie kręgosłupa piersiowego w przebiegu ciężkiej hipoglikemii u młodego mężczyzny z cukrzycą typu 1 — opis przypadku

Non-traumatic compression fracture of the thoracic spine following severe hypoglycaemia in a young type 1 diabetic man — a case report

STRESZCZENIE

Ciężka hipoglikemia u chorych na cukrzycę typu 1 może przebiegać z utratą przytomności i drgawkami przypominającymi napad padaczkowy. Uszkodzenia układu kostno-mięśniowego w przebiegu ciężkiej hipoglikemii opisywane są bardzo rzadko. W niniejszej pracy przedstawiono opis przypadku 30-letniego mężczyzny chorego na cukrzycę typu 1 od 19 lat, u którego w czasie snu doszło do napadu ciężkiej hipoglikemii z utratą przytomności, po którym wystąpił silny ból kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego. W badaniu radiologicznym wykazano złamanie kompresyjne kręgów Th11 i Th12. Wyniki badania gęstości kości wykonane metodą dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej (DEXA) na poziomie kręgosłupa lędźwiowego wykazały obecność osteoporozy, która nie była wynikiem innych współistniejących zaburzeń metabolicznych. Opisywana w literaturze medycznej mniejsza gęstości kości (osteopenia

i osteoporoza) stwierdzana u młodych chorych na cukrzycę typu 1, częściej obecna u mężczyzn, może odgrywać rolę w powstawaniu nieurazowych, kompresyjnych złamań kręgosłupa w czasie epizodów ciężkiej hipoglikemii. (Diabet. Klin. 2012; 1, 2: 66–70)

Słowa kluczowe: hipoglikemia, cukrzyca typu 1, złamanie odcinka Th kręgosłupa, osteopenia, osteoporoza

ABSTRACT

Severe hypoglycaemia in type 1 diabetic patients may be associated with a loss of consciousness and generalized convulsions similar to epileptic seizure. Mucoskeletal injuries during hypoglycaemic fits are very seldom reported. We describe a 30 year old man with a history type 1 diabetes for 19 years with severe hypoglycaemic attack during sleep and a subsequent pain of lower back. X-ray pictures showed a compression fracture of the bodies of T11 and T12. Dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) at the lumbar spine revealed osteoporosis, which was not related to other metabolic diseases. Diabetes-related skeletal deficits (osteopenia and osteoporosis) in young type 1 diabetic patients are described in a medical literature, concern males more than females, and may contribute to increased risk of non-traumatic compression fractures of the dorsal spine

Adres do korespondencji:

lek. Ewa Walińko

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych PUM

ul. Siedlecka 2, 72-010 Police

Tel.: 91 425 38 67; 601 098 306

Faks: 91 425 38 58

e-mail: ewaliko@o2.pl

Diabetologia Kliniczna 2012, tom 1, 2, 66–70

Copyright © 2012 Via Medica

Nadesłano: 13.03.2012

Przyjęto do druku: 27.03.2012

during severe hypoglycaemic attacks. (Diabet. Klin. 2012; 1, 2: 66–70)

Key words: hypoglycaemia, type 1 diabetes, fracture of the thoracic spine, osteopenia, osteoporosis

Wstęp

Jednym z powikłań insulinoterapii, zwłaszcza u chorych na cukrzycę typu 1, są ciężkie hipoglikemie, które przebiegają z zaburzeniami świadomości lub utratą przytomności, niekiedy z towarzyszącymi prężeniami ciała i drgawkami przypominającymi napad padaczkowy. W przypadku osób chorych na padaczkę urazy ciała w czasie napadu drgawkowego zdarzają się często. Czasami są to kompresyjne złamania kręgosłupa [1, 2]. Opisywane są także zwichnięcia stawów barkowych — jedno- i obustronne oraz złamania szyjki kości ramiennej [1]. Może do nich dochodzić nawet wówczas, gdy nie nastąpił upadek na ziemię czy uderzenie w przedmioty znajdujące się w otoczeniu. Przyczyną opisanych urazów są ogromne siły mechaniczne działające na układ kostno-stawowy, wynikające z niekontrolowanych skurczów dużych grup mięśni w czasie napadu drgawek [2]. Występowaniu tego typu powikłań sprzyja osteoporoza i osteopenia, związane z przewlekłym stosowaniem leków przeciwpadaczkowych [3].

U chorych na cukrzycę typu 1 uszkodzenia układu kostno-stawowego w czasie ciężkiej hipoglikemii, powstające w podobnym mechanizmie, rzadko są brane pod uwagę. W żadnym z dostępnych, powszechnie używanych podręczników diabetologii i interny nie ma wzmianki na temat tego rodzaju powikłań. W literaturze medycznej opisano jedynie pojedyncze przypadki złamań trzonów kręgowych i urazów stawu barkowego u chorych na cukrzycę typu 1, do których doszło w czasie ciężkiej hipoglikemii, przebiegającej z utratą przytomności i drgawkami [4–6]. Prawie wszystkie zdarzenia miały miejsce u osób młodych, poniżej 35. roku życia. Być może z powodu młodego wieku u żadnego z opisanych pacjentów nie przeprowadzono badań oceniających gęstość kości.

Poniżej przedstawiono przypadek młodego mężczyzny chorego na cukrzycę typu 1, u którego doszło do złamania kręgów piersiowych w czasie ciężkiej hipoglikemii, przebiegającej z utratą przytomności i prężeniami ciała. U chorego wykonano badanie gęstości kości, ocenę gospodarki wapniowo-fosforanowej i pomiar stężenia parathormonu.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 30 lat, pracownik fizyczny, chorujący na cukrzycę typu 1 rozpoznaną w wieku 11 lat, leczony szybkodziałającym analogiem insuliny podawanym do posiłków oraz insuliną NPH stosowaną 2 razy dziennie, został przywieziony przez zespół pogotowia ratunkowego z powodu utraty przytomności w przebiegu ciężkiej hipoglikemii. Od chwili rozpoznania cukrzycy był 2-krotnie hospitalizowany w Klinice Pediatrii, w latach 1993 i 1995. Od kilku lat przebieg cukrzycy był niewyrównany — często zdarzały się hiper- i hipoglikemie, w tym co najmniej 3 epizody hipoglikemii z utratą przytomności. Od czasu uzyskania pełnoletniości sporadycznie kontrolował się w poradni diabetologicznej, nie prowadził dzienniczka samokontroli.

Według relacji matki pacjenta w dniu hospitalizacji przyjmował niewielkie ilości pokarmów, a dzień wcześniej spożył znaczną ilość alkoholu. W porze przedpołudniowej udał się do własnego pokoju i położył się do łóżka. Członkowie rodziny znaleźli nieprzytomnego pacjenta leżącego w łóżku. Przy próbie udzielenia pomocy obserwowali u niego bardzo wzmożone napięcie mięśni i prężenia ciała, bez równoczesnych drgawek, przygryzienia języka, bezwiednego oddania moczu czy stolca. Glikemia zmierzona na glukometrze pacjenta wynosiła 20 mg/dl. Matka podała pacjentowi żel glukozowy na służówki jamy ustnej w ilości odpowiadającej 3 wymiennikom węglowodanowym. Wezwany zespół pogotowia ratunkowego podał pacjentowi 1 mg glukagonu podskórnie. Po kilku minutach od podania leków pacjent odzyskał świadomość. W trakcie transportu do Kliniki kontrolne glikemie mierzone w krwi włosniczkowej wynosiły 110 mg/dl i 199 mg/dl.

Przy przyjęciu chory był w stanie ogólnym dobrym. Skarżył się na ból w okolicy lędźwiowej kręgosłupa. Z ust wyczuwano zapach alkoholu etylowego. Stan odżywienia — w normie (masa ciała: 73 kg, wzrost: 178 cm, BMI: 23,04 kg/m²). Stwierdzono ponadto cechy odwodnienia, zupełnie niemierną czynność serca (128/min), podwyższone wartości ciśnienia tętniczego (158/68 mm Hg) oraz ograniczoną ruchomość i bolesność odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

W badaniu neurologicznym z odchyień opisywano niewielkie jakościowe zaburzenia świadomości. W badaniu podmiotowym i przedmiotowym nie stwierdzono cech choroby trzewnej.

W podstawowych badaniach laboratoryjnych z odchyień stwierdzono: leukocytozę 12,78 tys./ul (N: 4–10) z neutrofilią 75,8% (N: 37–75), kwasicy metaboliczną [pH — 7,268; pCO₂ — 47,9 mm Hg;

HCO₃ — 21,4 mmol/l; BE — (-5,7)], stężenie alkoholu etylowego we krwi 0,5‰ (N: < 0,2), glikemię przygodną 221 mg/dl, w badaniu ogólnym moczu: glukozurię i białkomocz, bez ketonurii, HbA_{1c} 7,43%. Transaminazy, lipidogram w normie. Jony sodu — 134 mmol/l; jony potasu — 3,72 mmol/l; TSH — 1,83 μj.m./ml (N: 0,4–4,0); fT₄ — 1,43 ng/dl (N: 0,93–1,7); przeciwciała anty-TPO — 10,11 j.m./ml (N: 0–34); wapń całkowity — 2,42 mmol/l (N: 2,15–2,55), wapń zjonizowany — 1,19 mmol/l (N: 1,05–1,35), fosfor nieorganiczny — 0,8 mmol/l (N: 0,81–1,45); fosfataza alkaliczna — 148 j./l (N: 30–120); parathormon — 17,83 pg/ml (N: 15,0–65,0).

W zapisie EKG: migotanie przedsionków z niemiarową czynnością komór o częstości 120/min. W wykonanym badaniu radiologicznym klatki piersiowej i ultrasonograficznym badaniu jamy brzusznej nie stwierdzono odchyłań.

W pierwszej dobie hospitalizacji stan ogólny pacjenta uległ znacznej poprawie. Całkowicie ustąpiły jakościowe zaburzenia świadomości. Po zastosowaniu beta-adrenolityka uzyskano zwolnienie czynności serca oraz przywrócenie w kontrolnym zapisie EKG rytmu zatokowego.

Z powodu utrzymujących się dolegliwości bólowych kręgosłupa wykonano badanie radiologiczne, w którym wykazano obniżenie wysokości górnej blaszki granicznej trzonu kręgu Th12 oraz wydzielenie fragmentu przednio-górnej części trzonu L4. Diagnostykę poszerzono o tomografię komputerową (TK) kręgosłupa w odcinku Th9-S3 oraz dwuwiązkową absorpcjometrię rentgenowską (DXA, *dual energy X-ray absorptiometry*) odcinka lędźwiowego kręgosłupa L1–L4 wykonaną w projekcji P-A. Badanie TK w odcinku Th9-S3 wykazało złamania w obrębie górnych blaszek granicznych trzonów kręgów Th11–Th12 — na poziomie górnej blaszki Th12 śladowe przemieszczenie odłamków do kanału kręgowego (na 1 mm). Poza tym stwierdzono niespokojne jądro kostnienia lub przepuklinę dotrzonową w obrębie przednio-górnej krawędzi trzonu VL4. W densytometrii odcinka lędźwiowego zaobserwowano zmniejszenie gęstości mineralnej kości w obrębie trzonu kręgu L2 świadczące o osteoporozie (*T-score* -2,9; *Z-score* -2,7). Ze względu na charakter złamania, po konsultacji ortopedycznej zalecono leczenie zachowawcze.

W trakcie pobytu pacjenta w klinice zmodyfikowano leczenie przeciwhiperqlikemiczne, przeprowadzono szkolenie z zakresu diety oraz insulinoterapii. Pacjent został wypisany ze szpitala na własne żądanie — przed ukończeniem leczenia i przed zakończeniem modyfikacji dawek insuliny.

Pacjent wyraził pisemną zgodę na opublikowanie w literaturze medycznej przypadku swojej historii choroby, badań laboratoryjnych oraz obrazowych.

Dyskusja

Występowanie napadów padaczki oraz stosowanie leków przeciwpadaczkowych, które zmniejszają gęstość kości, znacznie zwiększa ryzyko złamań [3]. Utrata przytomności w trakcie napadu padaczkowego, bezwładne opadanie, niekontrolowane ruchy ciała oraz wzmożone napięcie mięśni sprzyjają powstawaniu urazów. Według Persson i wsp. w ciągu pierwszych 2 lat trwania choroby prawdopodobieństwo wystąpienia urazów mechanicznych u pacjentów z padaczką jest większe niż po 5. roku trwania choroby [7]. Wynika to z częstego występowania napadów toniczno-klonicznych spowodowanych niewłaściwym dobraniem leków przeciwpadaczkowych w początkowym okresie leczenia. Około 0,3% wszystkich udokumentowanych złamań jest efektem wzmożonego napięcia mięśniowego — należą one do grupy złamań nieurazowych [1, 2]. Najczęściej opisywane złamania obejmują piersiowy odcinek kręgosłupa, złamania części bliższych kości ramiennej, udowej oraz zwichnięcia stawów barkowych [1]. Zwykle występują one u młodych mężczyzn [1, 2].

Istnieje duże prawdopodobieństwo, że na umiejscowienie uszkodzeń wynikających z napadu drgawkowego, bez względu na jego przyczynę, wpływa patomechanizm powstawania uszkodzeń. Złamania kości o lokalizacji innej niż kręgosłup powstają głównie w wyniku wzmożonego napięcia mięśniowego, natomiast na kręgi kręgosłupa oddziałują zarówno napięte mięśnie grzbietu, jak i sama jego rotacja [8]. W podobnym mechanizmie może dochodzić do złamań kości kręgosłupa u osób, które nie chorują na padaczkę i u których dochodzi do napadu drgawek w innym mechanizmie, jak w przypadku opisywanego 48-letniego mężczyzny z ciężką hipokaliemią i rozpoznanym zespołem Cushinga [9], 11-letniej dziewczynki zatrutej izoniazidem [10] czy też w przebiegu tężyczki u 16-letniej dziewczynki z zespołem DiGeorge'a [11].

U chorych na cukrzycę w przebiegu ciężkich hipoglikemii może dochodzić do wzmożonego napięcia mięśni i niekiedy do utraty przytomności z napadem drgawkowym. Według Stepki i wsp. u 4,7% chorych na cukrzycę, hospitalizowanych z powodu hipoglikemii, odnotowywano w przeszłości przynajmniej jeden napad drgawkowy [12]. Według Hart i Frier 89% pacjentów przyjętych do szpitala z powodu

ciężkiej hipoglikemii miało objawy neuroglikopenii w postaci splątania, śpiączki oraz drgawek. Drgawki obserwowano u 20% chorych, ubytki neurologiczne u 5%, jednak u żadnej z 51 osób objętych badaniem nie stwierdzono złamań ani zwichnięć [13].

Hepburn i wsp. na podstawie własnych obserwacji klinicznych stwierdzili, że u 10% pacjentów z cukrzycą udokumentowano urazy mechaniczne głowy lub układu mięśniowo-szkieletowego, a u 7,9% z nich wystąpił w przeszłości co najmniej jeden napad drgawek w przebiegu hipoglikemii [6]. Doniesienia na temat uszkodzeń układu kostno-stawowego w przebiegu ciężkich hipoglikemii u chorych na cukrzycę typu 1 są bardzo nieliczne, obejmują głównie zwichnięcia i złamanie w obrębie stawów barkowych, rzadziej złamanie kompresyjne piersiowego odcinka kręgosłupa [4–6]. Prawie wszystkie opisywane przypadki dotyczą młodych mężczyzn, stosunkowo długo chorujących na cukrzycę. U większości z nich w czasie hipoglikemii obserwowano napad drgawek. W niektórych przypadkach, z powodu braku świadków, nie udało się ani wykluczyć, ani potwierdzić napadu drgawkowego poprzedzającego powstanie uszkodzeń w obrębie układu kostno-stawowego. Przyjmuje się, że do powstania opisanych uszkodzeń mogło dochodzić w czasie napadu drgawek lub podczas występowania silnych prężeń mięśniowych. Patomechanizm powstawania złamań oraz ich związek z większą masą mięśniową mogą tłumaczyć występowanie tego powikłania prawie wyłącznie u mężczyzn.

Zaledwie w jednym z przypadków — opisywanych w cytowanym piśmiennictwie — złamanie kompresyjne kręgow piersiowych w przebiegu ciężkiej hipoglikemii wiązano z obecnością osteoporozy; opis dotyczył 48-letniego mężczyzny z przewlekłą chorobą nerek [9]. W pozostałych przypadkach, dotyczących głównie mężczyzn w wieku 20–30 lat, osteoporoza nie była brana pod uwagę i badania gęstości kości nie zostały wykonane.

Wydaje się, że w opisanym w niniejszej pracy przypadku złamanie kręgow piersiowych nastąpiło wskutek prężeń mięśni całego ciała spowodowanych ciężką hipoglikemią. Brak świadków w początkowej fazie zdarzenia nie wyklucza jednak możliwości udziału napadu drgawkowego. Duża masa mięśniowa wynikająca z młodego wieku pacjenta (30 lat) i wykonywanej na stałe pracy fizycznej mogła w istotny sposób przyczynić się do powstania tego powikłania. Dodatkowym czynnikiem mogła być osteoporoza, którą ujawniono w badaniu densytometrycznym kości. W przeprowadzonych badaniach wykluczono takie przyczyny osteoporozy, jak nad-

czynność tarczycy, nadczynność przytarczyc czy przewlekła choroba nerek. Zgodnie z wiedzą posiadaną przez autorów, jest to pierwszy opis złamania kompresyjnego kręgosłupa w przebiegu ciężkiej hipoglikemii u młodego chorego na cukrzycę typu 1, u którego w badaniu densytometrycznym potwierdzono obecność osteoporozy niezwiązaną z współistnieniem innych schorzeń. Wydaje się, że przyczyną stwierdzanej osteoporozy mogła być sama cukrzyca typu 1, na którą pacjent chorował od 19 lat.

Cukrzyca typu 1 sprzyja rozwojowi osteopenii i osteoporozy. U młodzieży i młodych dorosłych stwierdza się je istotnie częściej niż u rówieśników bez cukrzycy [14]. W wielu badaniach dotyczących młodych chorych na cukrzycę typu 1 udowodniono przewagę ilościową markerów resorpcji kości nad markerami ich tworzenia [15]. Niedobór insuliny oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1, *insulin-like factor 1*) zaburza procesy anaboliczne w kościach, powodując osteopenię, a następnie prowadząc do osteoporozy. Ponadto podejrzewa się, że wiele równych cytokin, interleukin, hormonów oraz sama leptyna wpływają na procesy metaboliczne kości. Mechanizmy te nie są jednak do końca poznane. W populacji osób młodych chorujących na cukrzycę typu 1 problem zwiększonej resorpcji kości i zmniejszonej jej gęstości jest obserwowany głównie mężczyzn [14, 15]. A zatem nie tylko większa masa i siła skurczów mięśni, ale także zmniejszona gęstość kości u chorych na cukrzycę typu 1 mogą być przyczyną występowania opisanych powikłań w obrębie układu kostno-stawowego głównie u mężczyzn.

Wnioski

Rzadkim powikłaniem ciężkiej hipoglikemii przebiegającej z utratą przytomności, drgawkami lub prężeniami ciała, występującym u młodych chorych na cukrzycę typu 1, może być nieurazowe kompresyjne złamanie kręgosłupa. Wystąpieniu powikłania sprzyja płeć męska, młody wiek, dłuższy czas trwania cukrzycy oraz, jak wynika z opisanego przypadku, prawdopodobnie zmniejszona gęstość kości towarzysząca cukrzycy typu 1.

PIŚMIENNICTWO

1. McCullen G.M., Brown C.C. Seizure-induced thoracic burst fractures. A case report. *Spine (Phila Pa 1976)* 1994; 19: 77–79.
2. Mehlhorn A.T., Strohm P.C., Hausschildt O., Schmal H., Südkamp NP. Seizure-induced muscle force can caused lumbar spine fracture. *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* 2007; 74: 202–205.

3. Jain S.K., Roy S.P., Gulati V., Nagi O.N. Unusual presentation of altered bone metabolism with long-term antiepileptic therapy: pathological fracture of neck of femur due to brown tumor at calcer. *Musculoskelet Surg.* 2011; 95: 265–268.
4. Nabarro J.D.N. Compression fractures of the dorsal spine in hypoglycaemic fits in diabetes. *Br. Med. J.* 1985; 291: 1320.
5. Lambrinoudakis N., Glanzmann M.C., Franzen D. Bilateral fractures of the humerus after hypoglycemic seizure. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2008; 133: 884–886.
6. Hepburn D.A., Steel J.M., Frier B.M. Hypoglycemic convulsions cause serious musculoskeletal injuries in patients with IDDM. *Diabetes Care* 1989; 12: 32–34.
7. Persson H.B., Alberts K.A., Farahmand B.Y., Tomson T. Risk of extremity fractures in adult outpatients with epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43: 768–772.
8. Roberg O.T. Spinal deformity following tetanus and relation to juvenile kyphosis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1937; 19: 603–629.
9. Ach K., Slim I., Ajmi S.T., Chaieb M.C., Beizig A.M., Chaieb L. Non-traumatic fractures following seizures: two case reports. *Cases J.* 2010; 18: 30.
10. Kalaci A., Duru M., Karazincir S., Sevinc T.T., Kuvandik G., Balci A. Thoracic spine compression fracture during isoniazid induced seizures: case report. *Pediatr. Emerg. Care.* 2008; 24: 842–844.
11. Hod N., Bistrizter T., Mordish Y., Horne T. Multiple vertebral compression fractures induced by hypocalcemic tetany in a patient with DiGeorge's syndrome detected on bone scintigraphy. *Isr. Med. Assoc. J.* 2005; 7: 348.
12. Stepka M., Rogala H., Czyzyk A. Hypoglycaemia: a major problem in the management of diabetes in the elderly. *Aging (Milano)* 1993; 5: 117–121.
13. Hart SP., Frier BM. Causes, management and morbidity of acute hypoglycaemia in adults requiring hospital admission. *QJM* 1998; 91: 505–510.
14. Saha M.T., Sievänen H., Salo M.K., Tulokas S., Saha H.H. Bone mass and structure in adolescents with type 1 diabetes compared to healthy peers. *Osteoporos. Int.* 2009; 20: 1401–1406.
15. Leidig-Bruckner G., Ziegler R. Diabetes mellitus a risk for osteoporosis? *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 2001; 109: 493–514.