



Nadużywanie insuliny w celach odurzających

Abuse of insulin as a psychoactive substance

ROBERT PUDŁO¹, MAŁGORZATA PUDŁO²,
JERZY A. MATYSIAKIEWICZ¹

Z: 1. Oddziału Klinicznego Psychiatrii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze
2. Domu Pomocy Społecznej w Zabrze

STRESZCZENIE. *Autorzy opisują pacjenta, który wstrzykiwał sobie samodzielnie nadmierne dawki insuliny lub spożywał znaczne ilości cukru w celu uzyskania zwiększenia dawki leku. Nie udało się ustalić innej przyczyny nadużywania poza chęcią przeżycia przyjemności.*

SUMMARY. *The authors describe an insulin-abuser – the patient injected himself with overdoses of insulin or consumed considerable amounts of sugar to enhance its action. No other reason for his insulin abuse was found than pleasure seeking.*

Słowa kluczowe: nadużywanie insuliny / opis przypadku
Key words: insulin abuse / case report

Insulina jest polipeptydem złożonym z dwóch łańcuchów A i B, zawierających łącznie 51 aminokwasów. Powstaje w komórkach beta wysp trzustki w postaci proinsuliny, a następnie po odłączeniu peptydu C wydzielana jest do krwi układu wrotnego. Jej fizjologiczna rola znana jest od 1889 r., kiedy Mehring i Minkowski stwierdzili wystąpienie cukrzycy u psa po usunięciu trzustki. W 1921 r. Paulesco oraz Banting i Best uzyskali alkoholowe roztwory insuliny, skuteczne w leczeniu cukrzycy [9]. Od początku lat trzydziestych Sakel stosował ją w leczeniu objawów abstynencyjnych zespołów abstynencyjnych u morfinistów. W 1935 r. ogłosił pracę, w której opisał zastosowanie śpiączek insulinowych w leczeniu schizofrenii [8]. Obecnie, poza leczeniem cukrzycy, insulina znajduje zastosowanie m.in. we wspomaganiu leczenia toksycznych uszkodzeń wątroby, niektórych alergii oraz alkoholowych zespołów abstynencyjnych. Powszechne jest stosowanie niewielkich dawek insuliny dla wspomagania metabolizmu mięśnia sercowego [5].

Jednym z niebezpieczeństw terapii insuliną są stany hipoglikemii o różnym nasileniu. Obejmują one szereg objawów poczynając od ulotnych, mogących ująć uwadze chorego, aż po głębokie stany śpiączkowe prowadzące do zgonu. Początkowa faza hipoglikemii obejmuje objawy związane z pobudzeniem układu adrenergicznego – pocenie się, błądźliwość skóry, rozszerzenie źrenic, umiarkowany wzrost ciśnienia tętniczego, a także osłabienie i uczucie głodu. Przy poziomie glukozy we krwi poniżej 45 mg% pojawiają się zaburzenia psychiczne związane z neuroglikopenią, w postaci niepokoju, zaburzeń koncentracji uwagi, pobudzenia, jakościowych i ilościowych zaburzeń świadomości oraz objawy neurologiczne – zaburzenia mowy i widzenia, wzmożenie odruchów, drgawki i porażenia [3, 5].

Nie ma zgodności co do długotrwałych skutków powtarzających się epizodów hipoglikemii dla czynności poznawczych. Większość autorów uważa, że pogorszenie funkcji gnostycznych implikowane hipoglikemią

jest przejściowe. W pracy opartej na dużym materiale i bardzo starannej metodologicznie Kramer i Fasching wykazali, że częstość występowanie epizodów hipoglikemii nie ma wpływu na upośledzenie funkcji poznawczych [11]. Podobne prace Reicharda doprowadziły do zbliżonych wniosków [13, 14]. Chabriat i wsp. badając metabolizm tkanki mózgowej za pomocą PET nie stwierdzili różnic pomiędzy chorymi przechodzącymi pojedyncze i liczne epizody hipoglikemii [1]. Hattori i wsp. uważają, że objawy zaburzeń orientacji i pamięci wywołane hipoglikemią należy rozpoznawać jako zespoły przejściowe Wiecka [6]. Langan natomiast przytacza badanie wskazujące na znaczenie częstych epizodów hipoglikemii dla pogorszenia funkcji poznawczych. Badając 47 pacjentów stwierdził istotne statystycznie obniżenie sprawności intelektu w grupie chorych z częstymi i długimi hipoglikemiami [12]. Pogląd o niekorzystnym wpływie powtarzających się hipoglikemii dla czynności poznawczych podziela Kasperska-Czyżykowa w monografii poświęconej leczeniu cukrzycy [9]. Wredling badając funkcjonowanie psychospołeczne pacjentów przeżywających nawracające śpiączki hipoglikemiczne stwierdził u nich wyższy poziom lęku i anhedonię [17].

Epizody hipoglikemii spowodowane insuliną wymagają różnicowania pomiędzy wyspiakiem trzustki i nadmierną w stosunku do potrzeb podażą leku. Te, które wynikają z przedawkowania insuliny są najczęściej wynikiem błędu lub zbiegu okoliczności. Celowe nadużywanie insuliny jest zjawiskiem dosyć rzadkim, ale nie wyjątkowym. Poszukiwanie literatury przedmiotu za pomocą komputerowej bazy danych pozwoliło odnaleźć nieliczne opisy kazuistyczne takich pacjentów. Sheehy, który przeprowadził przegląd piśmiennictwa w 1992 r. naliczył 55 przypadków chorych, wywołujących epizody hipoglikemii poprzez wstrzyknięcie insuliny. On sam obserwował takie zachowanie u chorego na cukrzycę w okresie dojrzewania [15]. Jermendy opisuje pacjenta z zespołem Münchausena, który

wstrzykiwał sobie insulinę w celu znalezienia się w szpitalu [7]. Konrad i wsp. zaobserwowali poważny stan niedocukrzenia u sportowca, który używał insuliny jako substancji o działaniu anabolicznym. W tej samej pracy twierdzą, że stosowanie insuliny wśród sportowców nie jest zjawiskiem wyjątkowym [10].

Fasching i, niezależnie od niego, Cooper, opisują dwie próby samobójcze przeprowadzone za pomocą insuliny [2, 4]. Kilku autorów prac poglądowych twierdzi, że sztuczne wywoływanie hipoglikemii jest wyrazem zaburzeń osobowości, a praca Waickusa sugeruje związek nadużywania insuliny z wyższym ryzykiem samobójstwa [16].

Stany hipoglikemiczne bywają również celowo wywoływane przy użyciu doustnych leków przeciwcukrzycowych, zwykle pochodnych sulfonylomocznika. Waikus twierdzi, że są one poważniejszym problemem diagnostycznym niż nadużywanie insuliny, ponieważ występują częściej i są biochemicznie trudniejsze do odróżnienia od zaburzeń występujących w wyspiaku [16].

OPIS PRZYPADKU

58-letni pensjonariusz domu pomocy społecznej przebywa w ośrodku od 7 lat. Nie ma dokumentacji medycznej pochodzącej sprzed tego okresu. Prawdopodobnie nadużywał wcześniej alkoholu. Wiadomo też, że był leczony insuliną od 14 r.ż. Bezpośrednio po przyjęciu do domu pomocy społecznej hospitalizowany w klinice chorób wewnętrznych, w której rozpoznano cukrzycę typu I. W czasie hospitalizacji konsultant psychiatra rozpoznał zespół psychoorganiczny. W zaleceniach poszpitalnych znalazła się insulina, doksepina i promazyna.

Od początku pobytu obserwowano u pacjenta częste epizody niedocukrzenia. Hipoglikemia wymagająca interwencji lekarskiej (<30 mg%) występowała w pierwszym okresie co 1–2 tygodnie. W czasie tych epizodów był pobudzony, krzyczał, niszczył sprzęty. W miarę pogłębiania się hipoglike-

mii następowała dalsza dezorganizacja aktywności i śpiączka. Wybudzanie za pomocą dożylnego podawania glukozy przebiegało z niepokojem psychoruchowym. Po dwóch miesiącach pielęgniarki zaczęły znajdować u pacjenta dodatkowe ampułki insuliny, a w końcu zaobserwowały jak wstrzykuje sobie lek częściej, niż to wynikało ze zleceń. Pytany o cel tych działań twierdził, że po insulinie jest mu przyjemniej. Zastosowano dokładniejszy nadzór, iniekcje były odtąd wykonywane wyłącznie przez pielęgniarki. Następne dwa lata upłynęły względnie spokojnie, pojedyncze epizody pobudzenia połączone z wahaniami glikemii występowały co 4–6 tygodni.

Na początku trzeciego roku pobytu zaobserwowano wysokie poranne poziomy glukozy przekraczające 300 mg%, utrzymujące się mimo stopniowo zwiększanych dawek insuliny. Jednocześnie poziom cukru oznaczany w godzinach popołudniowych był zwykle bardzo niski. Po kilkunastu dniach spostrzeżono w pokoju pensjonariusza znaczne ilości cukru. Ustalono, że pacjent wypijał przed porannym pomiarem herbatę z kilkunastoma łyżeczkami cukru, uzyskując w ten sposób zwiększenie dawki insuliny.

Bardzo szczegółowy nadzór trwający kilka miesięcy spowodował stabilizację poziomu glukozy. Od tej pory poziom glikemii jest względnie stabilny poza pojawiającymi się co kilka miesięcy próbami sztucznego zawyżania dawki insuliny przez spożywanie znacznej ilości cukru. Ostatnia taka próba miała miejsce 8 miesięcy przed opracowaniem niniejszego doniesienia. W pokoju badanego znaleziono wtedy częściowo zużyte, dziesięciokilogramowe opakowanie cukru. Wtedy też mieliśmy okazję po raz pierwszy zbadać pacjenta. Kontakt z nim był znacznie utrudniony, wypowiedzi ograniczały się do pojedynczych słów. Orientacja w czasie była zniesiona, treści myślenia zubożone, nastrój tępy. Nie ujawniał objawów wytwórczych. Od dłuższego czasu był leczony haloperydołem o przedłużonym działaniu i karbamazepiną. Zastosowano dodat-

kowo piracetam w dawce 2,4 g/die i cinnaryzynę 75 mg/die. Po trzech miesiącach pacjent zaczął sam skarżyć się na zaburzenia pamięci. Kontakt rzeczowy był znacznie lepszy, jakkolwiek utrzymywało się splotnie orientacji. Ostatnie przeprowadzone badanie wykazało subtelnie splotną orientację w czasie przy pełnej orientacji w miejscu, pełny kontakt rzeczowy, spójny i względnie szybki tok myślenia, nieznacznie stepiony nastrój. Aktywność celowa była dostosowana do możliwości fizycznych. Pamięć świeża wyraźnie upośledzona. W skali *Mini Mental State* uzyskał 22 punkty, wobec 13 uzyskanych w czasie pierwszego badania. Pytany o uprzednie nadużywanie insuliny potwierdził celowe przyjmowanie dawek większych niż zalecone. Nie potrafił rzeczowo wyjaśnić motywów swojego postępowania poza stwierdzeniem: „po insulinie jest przyjemniej”.

OMÓWIENIE

Narzuca się pytanie o cel nadużywania insuliny i uzyskiwane gratyfikacje. Niestety, wielokrotnie indagowany o to pacjent odpowiadał ogólnikami. Albo nie chciał, albo nie potrafił precyzyjnie opisać swojej motywacji do przedawkowywania leku i przeżyć po jego użyciu. Z całą pewnością można wykluczyć działanie pomyłkowe oraz świadome tendencje autodestrukcyjne. Prawdopodobnie przeżywał dodatnio zabarwione doznania pokryte częściową niepamięcią: „było przyjemnie”. W czasie jednej z rozmów stwierdził, że po zażyciu insuliny miał lepszą pamięć, co może świadczyć o chwilowym obniżeniu krytycyzmu. Trudno też przypuszczać, by zachowanie pensjonariusza miało na celu zwrócenie uwagi personelu, gdyż nie ujawniał żadnych innych spektakularnych zachowań. Podobnie wykluczono pojawiający się w literaturze zespół Münchausena, ponieważ pacjent nigdy nie domagał się żadnych badań ani leczenia, przeciwnie – starał się raczej ukryć swoje działania dążąc konsekwentnie do przyjęcia

większej dawki insuliny. Bezsprzecznie uznał, iż stany hipoglikemii są warte zachodu.

Nie sposób też nie zadać sobie pytania o trwałe psychopatologiczne skutki wielokrotnie wywołanych stanów niedocukrzenia. Po pierwszych kilku badaniach odnosiliśmy wrażenie, że przyczyniły się one do pogłębienia ośpienia. Jednak kilkumiesięczny okres stabilizacji glikemii połączony z nieskomplikowaną psychofarmakoterapią spowodował znaczącą poprawę sprawności mnestycznych. Opisany przypadek można więc uznać za potwierdzenie poglądu, iż pogorszenie sprawności intelektualnej spowodowane hipoglikemią jest przejściowe, jakkolwiek trudno ocenić, czy poprawa wynika ze stabilizacji poziomu glikemii czy z zastosowanego leczenia psychiatrycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Chabriat H, Sachon C, Levasseur M, Grimaldi A, Pappata S, Rougemont D, Masure MC, De Recondo A, Samson Y: Brain metabolism after recurrent insulin induced hypoglycaemic episodes: a PET study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1994, 57, 11, 1360–1365.
2. Cooper AJ: Attempted suicide using insulin by a non diabetic: a case study demonstrating the acute and chronic consequences of profound hypoglycemia. *Can. J. Psychiatry* 1994, 39, 2, 103–107.
3. Czyżyk A: Cukrzyca. W: Orłowski W: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. 3. PZWL, Warszawa 1988, 411–464.
4. Fasching P, Roden M, Stuhlinger HG, Kurze-mann S, Zeiner A, Waldhausl W, Lagner AN: Estimated glucose requirement following massive insulin overdose in a patient with type 1 diabetes. *Diabet. Med.* 1994, 11, 3, 323–325.
5. Gryglewski R, Robak J: Hormony i leki zmieniające czynność gruczołów wydzielania wewnętrznego. W: Dansz A, Kleinrok Z: Farmakologia. PZWL, Warszawa 1987, 585–623.
6. Hattori H, Matsumoto M, Tsuchiya H, Iwai K, Miyauchi E, Takasaki M, Munehira J, Kawamishi K: An elderly patient with an insulinoma who had prolonged dementia-like symptoms. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1988, 35, 7, 566–570 (streszczenie).
7. Jermendy G: Hypoglycemia factitia: Münchenhausen syndrome in diabetes mellitus. *J. Diab. Complications* 1996, 10, 4, 223–225.
8. Jus A, Jus K: Biologiczne metody leczenia w psychiatrii. PZWL, Warszawa 1969.
9. Kasperska-Czyżykowa T: Farmakologiczne leczenie cukrzycy. PZWL, Warszawa 1984.
10. Konrad C, Schupfer G, Wietlisbach M, Gerber H: Insulin als Anabolikum: Hypoglykämie im Bodybuilding-Milieu. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1998, 33, 7, 461–463.
11. Kramer L, Fasching P, Madl C, Schneider B, Damjancic P, Waldhausl W, Irsigler K, Grimm G: Previous episodes of hypoglycemic coma are not associated with permanent cognitive brain dysfunction in IDDM patients on intensive insulin treatment. *Diabetes* 1998, 47, 12, 1909–1914.
12. Langan SJ, Deary IJ, Hepburn DA, Frier BM: Cumulative cognitive impairment following recurrent severe hypoglycaemia in adult patients with insulin-treated diabetes mellitus. *Diabetologia* 1991, 34, 5, 337–344.
13. Reichard P, Berglund A, Britz A, Levander S, Rosenqvist U: Hypoglycaemic episodes during intensified insulin treatment: increased frequency but no effect on cognitive function. *J. Intern. Med.* 1991, 229, 1, 9–16.
14. Reichard P, Britz A, Rosenqvist U: Intensified conventional insulin treatment and neuropsychological impairment. *BMJ* 1991, 7, 303(6815), 1439–1442.
15. Sheehy TW: Case report: factitious hypoglycemia in diabetic patients. *Am. J. Med. Sci.* 1992, 304, 5, 298–302.
16. Waickuk CM, de Bustros A, Shakil A: Recognizing factitious hypoglycemia in the family practice setting. *J. Am. Board. Fam. Pract.* 1999, 12, 2, 133–136.
17. Wredling RA, Theorell PG, Roll HM, Lins PE, Adamson UK: Psychosocial state of patients with IDDM prone to recurrent episodes of severe hypoglycemia. *Diabetes Care* 1992, 15, 4, 518–521.

Adres: Dr Robert Pudło, Oddział Kliniczny Psychiatrii Śląskiej Akademii Medycznej, ul. Pyskowicka 49, 42-600 Tarnowskie Góry