

گزارش چند موردی از هیپوگلیسمی مکرر و مقاوم به درمان، به دنبال مسمومیت با گلی بن کلامید: گزارش موردی

چکیده

دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۱۶ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۱/۲۳ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۴/۲۵ آنلاین: ۱۴۰۰/۰۵/۰۱

خدیدجه سراوانی^۱، محمد حسین
کمال‌الدینی^{۲*}، سیما سراوانی^۳

۱- گروه پزشکی قانونی و مسمومیت‌ها،
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زابل،
زابل، ایران.

۲- گروه پزشکی قانونی و مسمومیت‌ها،
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد،
مشهد، ایران.

۳- گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران.

* نویسنده مسئول: مشهد، دانشکده پزشکی، دانشگاه
علوم پزشکی مشهد، گروه پزشکی قانونی و مسمومیت.
تلفن: ۰۲۱-۳۸۵۹۸۹۷۳
E-mail: mhkbimeir@yahoo.com

زمینه و هدف: هدف از این مطالعه استفاده از اکترونتااید به منظور درمان موارد هیپوگلیسمی مکرر و مقاوم به درمان ناشی از مصرف گلی بن کلامید می‌باشد.

معرفی بیمار: در این مطالعه چهار بیمار با میانگین سنی ۳۰/۷۵ سال و رنج سنی ۱۸ تا ۴۰ سال به دنبال خودکشی با دوز زیاد گلی بن کلامید دچار حملات هیپوگلیسمی مقاوم به درمان شده بودند بنابراین، برای این بیماران اکترونتااید با دوز ۵۰ µg هر شش ساعت شروع شد که همه‌ی آن‌ها به درمان با اکترونتااید پاسخ دادند. بیماران مورد مطالعه در هنگام مراجعه تحت رژیم اولیه دکستروز ۵۰٪ قرار گرفتند با این حال گلوکز خون آن‌ها افت قابل ملاحظه‌ای داشت و به رژیم دکستروز پاسخ نمی‌داد اما دریافت دوز اول اکترونتااید با افزایش قابل توجهی در گلوکز خون بیماران، نمایانگر تاثیر مطلوب اکترونتااید در این مطالعه بود.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که تجویز اکترونتااید با دوز ۵۰ µg هر شش ساعت نقش مهمی در کنترل هایپوگلیسمی مکرر و مقاوم به درمان در بیماران با مسمومیت گلی بن کلامید داشت.

کلمات کلیدی: گلی بورااید، هیپوگلیسمی، اکترونتااید.

مقدمه

آن‌جایی که عمده‌ترین قربانیان هیپوگلیسمی این بیماران هستند، آشنایی پزشکان با این اختلال اهمیت ویژه‌ای دارد.^۱

با توجه به آسیب‌پذیری مغز در هایپوگلیسمی طولانی مدت، غلظت گلوکز در پلاسما باید با سرعت هرچه بیشتر به حد طبیعی برگردانده شود و همچنین از برگشت حمله‌های هیپوگلیسمی جلوگیری شود. اکثر حملات خفیف تا متوسط هایپوگلیسمی به‌خوبی با جذب گلوکز خوراکی به‌تنهایی یا با مواد غذایی حاوی کربوهیدرات مانند آب میوه، نوشیدنی شیرین، شیر، نبات و بیسکویت قابل خود درمانی هستند.^۲

حیات مغز نیازمند تامین مداوم گلوکز می‌باشد چرا که گلوکز سوخت اصلی مورد استفاده دستگاه عصبی مرکزی و به‌خصوص مغز است و مغز گلوکز را تولید یا ذخیره نمی‌کند. هایپوگلیسمی نه‌تنها توانایی ایجاد اختلال حاد در دستگاه عصبی مرکزی را دارد، بلکه می‌تواند ضایعه دائمی در مغز ایجاد کند یا به مرگ فرد منتهی گردد. به همین سبب پیشگیری یا اصلاح سریع افت قندخون برای حیات بسیار ضروری است. شیوع دیابت در جامعه ما نسبتاً بالاست و از

(Glibenclamide) به بیمارستان منتقل شده بود قندخون لحظه ورود 40 mg/dl ، فشارخون بیمار $12/8$ و پالس اکسیمتری او 45 بود. تجویز دکستروز 50% به صورت دو ویال Stat و یک ویال هر ساعت به مدت دو ساعت شروع شد که با هیپوگلیسمی‌های متعدد و مقاوم به درمان مواجه شد و در نهایت پس از چهار ساعت از ورود بیمار تصمیم به استفاده از اکتروتاید ($50 \mu\text{g}$ Octreotide) هر شش ساعت گرفته شد و قندخون بیمار تا 120 mg/dl افزایش پیدا کرد و مریض با حال عمومی خوب مرخص شد.

بیمار دیگر آقای 30 ساله‌ای بود که با کاهش سطح هوشیاری و تشنج به دنبال مصرف 18 قرص گلی‌بن‌کلامید به بیمارستان آورده شده بود. بیمار در هنگام ورود فشارخون $12/7$ و گلوکز خون 60 mg/dl داشت. بنابراین برای مریض دکستروز 50% به صورت دو ویال Stat و یک ویال هر ساعت به مدت شش ساعت شروع شد. با توجه به عدم پاسخ قندخون بیمار به دکستروز، پس از شش ساعت از بدو ورود، اکتروتاید $500 \mu\text{g}$ هر شش ساعت برای او شروع شد. پس از شروع اکتروتاید با اندازه‌گیری‌های منظم، قند بیمار به 90 mg/dl رسید و پس از دریافت دوز دوم اکتروتاید، قندخون به 115 mg/dl افزایش یافت. بیمار بعدی خانم 40 ساله‌ای که با هیپوگلیسمی به دنبال مصرف 25 قرص گلی‌بن‌کلامید و با کاهش سطح هوشیاری. توسط خانواده به اورژانس بیمارستان آورده شده بود.

BS لحظه ورود بیمار 50 mg/dl بود. بنابراین، مریض دو ویال دکستروز 50% به صورت Stat و یک ویال هر ساعت به مدت پنج ساعت دریافت کرد. علائم حیاتی او شامل پالس اکسی متری 88 و فشارخون $13/7$ بود. پس از مقاومت به درمان با دکستروز، شروع درمان با اکتروتاید صورت گرفت به طوری که پس از شروع دوز اول اکتروتاید به صورت $50 \mu\text{g}$ هر شش ساعت چک قندخون او مقدار 90 mg/dl را نشان می‌داد. دو روز بعد، پس از دریافت دوز دوم اکتروتاید ($50 \mu\text{g}$ هر شش ساعت) میزان قندخون به 126 mg/dl رسید. مریض یک روز بعد با حال عمومی خوب و $BS=140$ مرخص شد.

بیمار آخر خانم 35 ساله‌ای به دنبال مصرف 38 قرص گلی‌بن‌کلامید توسط نیروهای فوریت پزشکی به اورژانس آورده شد. علائم حیاتی وی شامل پالس اکسی متری 90 ، فشارخون $10/8$

خودنمایی‌های بالینی هیپوگلیسمی به‌طور معمول به دو دسته تقسیم می‌شوند: نوروزنیک اتونومیک یا آدرنرژیک و نشانه‌های نوروگلیکوپنیک (Neuroglycopenic). علائم نوروزنیک شامل: تعریق و پاراستزی که از علائم کولینرژیک می‌باشند که استیل کولین میانجی‌گر آن‌ها است و علائمی مثل ترمور، تپش قلب، اضطراب، افزایش ضربان قلب و افزایش فشارخون سیستولی که از نشانه‌های آدرنرژیک می‌باشد که کاتکولامین‌ها میانجی‌گر آن‌ها است. نشانه‌های نوروگلیکوپنیک فقط در غلظت‌های پایین قندخون ایجاد می‌شود، اما نشانه‌های آدرنرژیک ممکن است با یک افت ناگهانی در غلظت معمول گلوکز که توسط گلوکوسپتورهای هیپوتالاموس احساس می‌شود ایجاد گردند.^۳

هیپوگلیسمی می‌تواند از خروج بیش از حد گلوکز از جریان خون مثلاً مصرف بافتی و از دست رفتن گلوکز از بدن (یا نقص در ورود گلوکز به خون) و نقص تولید درون‌زاد گلوکز یا هر دو ناشی شود. وضعیت‌هایی که در آن‌ها مصرف گلوکز افزایش می‌یابد شامل ورزش و عفونت می‌باشند.^۴ زمانی که به علت نوروگلیکوپنی فرد مایل یا قادر به درمان خوراکی نباشد درمان تزریقی لازم می‌شود. گلوکز وریدی درمان استاندارد می‌باشد که به میزان 25 mg از دکستروز 50% تزریق می‌شود اما پاسخ گلیسمیک و بازگشت هوشیاری فرد پس از تزریق گلوکاگون نسبت به گلوکز وریدی یک تا دو دقیقه آهسته‌تر صورت می‌گیرد.^۵

به‌منظور بازگشت نکردن حملات هیپوگلیسمی باید در طی 12 تا 36 ساعت بعد از درمان اولیه، قندخون با فواصل منظم اندازه‌گیری شود. امروزه داروی اکتروتاید در کنترل هیپوگلیسمی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.^۶

در مطالعه حاضر ما به معرفی چند بیمار پرداختیم که دچار بازگشت‌های مکرر هیپوگلیسمی شدند و به درمان تغذیه خوراکی و تجویز وریدی گلوکز مقاوم بودند به طوری که هیپوگلیسمی به دنبال مصرف اکتروتاید کنترل شد.

معرفی بیمار

بیمار خانم 18 ساله‌ای که توسط واحد فوریت‌های پزشکی با کاهش سطح هوشیاری به دنبال مصرف 30 عدد قرص گلی‌بن‌کلامید

هیپوگلیسمی ناشی از داروهای سولفونیل اوره می‌تواند طولانی مدت باشد و بازگشت کند. در این موارد بستری کردن بیمار پیشنهاد می‌شود. در درمان هیپوگلیسمی ناشی از سولفونیل اوره نباید از گلوکاگون استفاده شود چرا که ترشح انسولین را در این بیماران تحریک می‌کند. در این بیماران داروهایی که ترشح انسولین را مهار می‌کنند مانند دیاوکساید (Diazoxide) و اکتروتاید (Octreotide) همراه با انفوزیون گلوکز استفاده می‌شوند.

هیپوگلیسمی شدید ناشی از سولفونیل اوره، میزان مرگ حدود ۱۰٪ دارد و تقریباً در ۵٪ افرادی که زنده می‌مانند، صدمه دائم عصبی برجای می‌گذارد.^۳

گلی بن کلامید (که در آمریکا گلی بوراید نامیده می‌شود) از دسته سولفونیل اوره‌ها بوده و از دهه‌های پیش در درمان دیابت نوع دو مورد استفاده قرار گرفته است.^۱ این دارو با اثر بر روی کانال‌های پتاسیمی، باعث آزادسازی انسولین از سلول‌های بتای پانکراس می‌شود و همچنین تولید گلوکز را از سلول‌های کبدی مهار می‌کند.^{۱۲}

اکتروتاید از تحمل دارویی خوبی برخوردار است و معمولاً عوارض آن خفیف می‌باشد. بعضی از عوارض آن شامل کاهش فشارخون، برادی‌کاردی، هایپر و هایپوگلیسمی، هایپر آدرنالیزم، اسیدوز متابولیک و احتباس مایعات است.^{۱۳}

نتایج گزارش‌های درمان هیپوگلیسمی‌های مکرر و مقاوم به درمان ناشی از سولفونیل اوره در مطالعات گذشته در جدول یک آورده شده است (جدول ۱).

در گزارش موردی که توسط Carr و همکاران انجام شد، دو مورد مسمومیت با گلی بن کلامید همراه با هیپوگلیسمی بازگشت‌کننده مورد بررسی قرار گرفت که با وجود دریافت دکستروز ۵۰٪ هنوز هیپوگلیسمی ادامه داشت بنابراین با تجویز اکتروتاید با دوز ۵۰ mg هر هشت ساعت با دریافت سه دوز تا حد زیادی حملات هایپوگلیسمی کنترل شد.^{۱۴}

در مطالعه Fasano و همکاران، چهل بیمار به دنبال مسمومیت با سولفیل اوره یا ترکیب آن با انسولین و قندخون زیر ۶۰ mg/dl تحت بررسی قرار گرفتند.

از ۴۰ بیمار ذکر شده برای ۲۲ بیمار علاوه بر درمان استاندارد به میزان ۷۵ µg اکتروتاید زیر جلدی تجویز شد و برای

و قندخون اولیه ۶۵ mg/dl بود. مریض دو ویال دکستروز ۵۰٪ به صورت Stat و یک ویال هر ساعت به مدت پنج ساعت دریافت کرد اما به دلیل عدم پاسخ به دکستروز توصیه به شروع استفاده از اکتروتاید شد. پس از دریافت دوز اولیه اکتروتاید (۵۰ µg هر شش ساعت) چک قندخون بیمار مقدار ۸۴ mg/dl را نشان می‌داد و دوز دوم ۵۰ µg هر شش ساعت، مقدار قندخون بیمار را به ۱۱۱ mg/dl رساند.

بحث

هیپوگلیسمی به‌عنوان شایع‌ترین عارضه دیابت شیرین می‌باشد که می‌تواند عوارض جدی به‌همراه داشته باشد. عوامل متعددی می‌توانند باعث هیپوگلیسمی شوند که عبارتند از مصرف داروهای مثل پنتامیدین (Pentamidine)، الکل، سالیسیلات‌ها و سولفونامیدها، نارسایی کبد، کلیه و قلب، ناشتا بودن طولانی مدت، کمبود کورتیزول، کمبود هورمون رشد، کمبود اپی‌نفرین، گلوکاگون، لوسمی، لنفوم، ملانوم و بیماری‌های اتوایمیون.^۷

هیپوگلیسمی به‌عنوان شایع‌ترین عارضه این بیماری‌ها به تکرار دیده می‌شود، که در صورت تاخیر در درمان می‌تواند باعث عوارض جدی و خطرناکی شده و حتی باعث مرگ بیمار گردد.^۸ بنابراین، در هر فردی که با تشنج و یا اختلال هوشیاری در هر سطحی به اورژانس آورده می‌شود، به‌عنوان یک تشخیص مهم مدنظر بوده و بلافاصله پس از گرفتن لاین وریدی و نمونه خون جهت آزمایش‌ها، اولین گام، تجویز گلوکز هیپرتونیک می‌باشد و در صورتی که بیمار به گلوکز تجویز شده پاسخ مثبت داد، بررسی‌های تشخیصی از جهت علت ایجادکننده شروع خواهد شد.

این بررسی‌ها براساس شیوع بالاتر، به‌ترتیب شامل موارد زیر می‌باشند: شرح حال دقیق از نظر کاهش اشتها و متعاقب آن کاهش مصرف مواد غذایی، افزایش فعالیت بدنی محسوس و متفاوت از روزهای دیگر به‌ویژه در سنین جوانی، و یا تزریق انسولین زیاد به‌صورت عمدی و یا غیرعمدی. در صورتی که این موارد مطرح نبود، آزمایش‌های تشخیصی شامل عملکرد کلیه، کورتیزول سرم، عملکرد تیروئید و سپس بررسی دقیق از نظر تومورها، مصرف نادرست سولفونیل اوره‌ها و آنتی‌بادی‌های مشابه انسولین می‌شوند.^۹

جدول ۱: بررسی گزارش‌های درمان اکتروتایید در هیپوگلیسمی‌های مکرر و مقاوم به درمان در مطالعات گذشته

نویسندگان	سال انتشار	مجله	عنوان
Gonzalez RR و همکاران ^{۱۵}	۲۰۰۷	<i>Endocrine Practice</i>	بیمار آقای ۶۶ ساله دیابتی همراه با بیماری مزمن کلیوی بود که به دنبال مصرف ۷/۵ gr گلی‌بوراید به صورت دو بار در روز، دچار هیپوگلیسمی مکرر شده بود. مریض با دریافت ۵۰ µg اکتروتایید زیر جلدی به فاصله هر شش ساعت بهبود یافت و هیپوگلیسمی بیمار برطرف شد.
Krentz AJ و همکاران ^{۱۶}	۱۹۹۳	<i>Diabetes Care</i>	بیمار ۳۶ ساله غیردیابتی با هیپوگلیسمی مکرر و مقاوم به درمان به دنبال مصرف سولفونیل اوره آ با دریافت ۵۰ µg اکتروتایید هر ۱۲ ساعت بهبود یافت.
Mohammadi و همکاران ^{۱۷} Kojidi H	۲۰۱۷	<i>Journal of Guilan University of Medical Sciences</i>	اکتروتایید با دوز ۵۰ µg به صورت زیر جلدی هر ۱۲ ساعت در درمان بیماران با مسمومیت حاد با سولفونیل اوره آ تعداد بازگشت‌های افت قندخون را کاهش داد.
Fasano CJ و همکاران ^۶	۲۰۰۸	<i>Annals of Emergency Medicine</i>	بیماران با مسمومیت سولفونیل اوره آ علاوه بر درمان استاندارد به میزان ۷۵ µg اکتروتایید زیر جلدی دریافت کردند که در این بیماران به طور معناداری تعداد حملات هیپوگلیسمی نسبت به گروهی که پلاسبو دریافت کرده بودند، کمتر بود.
Carr و همکاران ^{۱۴}	۲۰۰۲	<i>Annals of Pharmacotherapy</i>	دو بیمار ۲۷ و ۲۲ ساله با مسمومیت با گلی‌بوراید و هیپوگلیسمی بازگشت‌کننده به دنبال تجویز ۵۰ µg اکتروتایید هر هشت ساعت در سه دوز تا حدود زیادی حملات هیپوگلیسمی کنترل شد.
Nzerue CM و همکاران ^{۱۸}	۲۰۰۳	<i>The International journal of artificial organs</i>	بیمار دیابتی ۴۲ ساله مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی که به دوره‌های مکرر و طولانی مدت افت قندخون مرتبط با استفاده از سولفونیل اوره آ مبتلا شده بود. با دریافت دو دوز اکتروتایید ۵۰ µg با فاصله ۱۲ ساعت بهبود یافت.
Glatstein M و همکاران ^{۱۹}	۲۰۱۲	<i>Clinical Toxicology</i>	دریافت ۱-۱/۵ µg/kg اکتروتایید به صورت زیر جلدی یا IV به صورت دو تا سه دوز هر شش ساعت در کودکان و ۵۰ µg به صورت زیر جلدی یا IV به صورت سه دوز هر شش ساعت برای افت قند مکرر به دنبال هیپوگلیسمی به دنبال سولفونیل اوره آ موثر بود.

۱۸ بیمار علاوه بر درمان استاندارد پلاسبو گذاشته شد.

نتایج نشان داد که در هشت ساعت اول تجویز اکتروتایید به طور بارزی مقدار قندخون نسبت به افرادی که پلاسبو دریافت کردند بالاتر بوده است.^۶ این یافته‌ها مشابه نتایج مطالعه حاضر می‌باشد که تجویز اکتروتایید نقش مهمی در کنترل

هایپوگلیسمی مکرر و مقاوم به درمان در بیماران با مسمومیت گلی‌بن‌کلامید داشت.

نتیجه‌گیری: در موارد هیپوگلیسمی مقاوم به درمان‌های رایج، استفاده از اکتروتایید با دوز ۵۰ µg هر شش ساعت نتیجه می‌دهد و بیمار با قندخون Stable قابل ترخیص می‌باشد.

References

1. Larijani B, Bastanhage M, Pajouhi M, editors. Prevalence of NIDDM Tehran .Proceeding of the Third International Congress on Endocrine Disorders; 1995.
2. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(3):709-28.
3. Wilson JD, Foster DW. Textbook of endocrinology:saunders;1985.
4. Wilson J, Foster D, Kronenberg H, Larsen P. Williams Textbook of Endocrinology 9th edition WB. Saunders Company. 1998;33.
5. Binder C, Bendtson I. Endocrine emergencies. Hypoglycaemia. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab* 1992;6(1):23-39.
6. Fasano CJ, O'Malley G, Dominici P, Aguilera E, Latta DR. Comparison of octreotide and standard therapy versus standbard therapy alon for the treatment of sulfonylureainduced hypoglycemia. *Ann Emerg Med* 2008;51(4):400-6
7. Schade D, Burge M. Brittle diabetes: etiology and treatment. *Adv Endocrinol Metab* 1995;6:289-319.
8. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(11):3160-7.
9. Hirshberg B, Skarulis MC, Pucino F, Csako G, Brennan R, Gorden P. Repaglinide-induced factitious hypoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(2):475-7.
10. Kimber-Trojnar Z, Marciniak B, Leszczyńska-Gorzela B, Trojnar M, Oleszczuk J. Glyburide for the treatment of gestational diabetes mellitus. *Pharmacol Rep* 2008;60(3):308-18.
11. Gedeon C, Koren G. Designing pregnancy centered medications: drugs which do not cross the human placenta. *Placenta* 2006;27(8):861-8.
12. Szweczyk A, Mikolajek B, Pikula S, Naléc MJ. Potassium channel openers induce mitochondrial matrix volume changes via activation of ATP-sensitive K+channel. *Pol J Pharmacol* 1993; 45(4):437-43.
13. Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS. goldfrank toxicology emergency: McGrawHill Professional.; 2006.
14. Carr R, Zed PJ. Octreotide for sulfonylurea-induced hypoglycemia following overdose. *Ann Pharmacother* 2002;36(11):1727-32.
15. Gonzalez RR, Zweig S, Rao J, Block R, Greene LW. Octreotide therapy for recurrent refractory hypoglycemia due to sulfonylurea in diabetes-related kidney failure. *Endocrine Pract* 2007;13(4):417-23.
16. Krentz AJ, Boyle PJ, Justice KM, Wright AD, Schade DS. Successful treatment of severe refractory sulfonylurea-induced hypoglycemia with octreotide. *Diabetes Care* 1993;16(1):184-6.
17. Mohammadi Kojidi H, Rahbar Taramsari M, Badsar A, Razavi A, Attarchi M. Octreotide use in the Treatment of Recurrent Hypoglycemia in a Suicidal Patient with Insulin and Glibenclamide. *J Guilan Univ Med Sci* 2017;26(101):83-7.
18. Nzerue C, Thomas J, Volcy J, Edeki T. Use of octreotide to treat prolonged sulfonylurea-induced hypoglycemia in a patient with chronic renal failure. *Int J Artif Organs* 2003;26(1):86-9.
19. Glatstein M, Scolnik D, Bentur Y. Octreotide for the treatment of sulfonylurea poisoning. *Clin Toxicol* 2012;50(9):795-804.

Recurrent and persistent hypoglycemia following intoxication with glibenclamide overdose: case report

Khadije Saravani M.D.¹
Mohammad Hosien Kamaloddini M.D.^{2*}
Sima Saravani M.D.³

1- Department of Forensic Medicine and Toxicology, Faculty of Medicine, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran.

2- Department of Forensic Medicine and Toxicology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

3- Department of Pharmacology, Zabol University of Medical Sciences, Zabol, Iran.

* Corresponding author: Department of Forensic Medicine and Toxicology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.
Tel: +98-21-38598973
E-mail: mhkbimeir@yahoo.com

Abstract

Received: 05 Apr. 2021 Revised: 12 Apr. 2021 Accepted: 16 Jul. 2021 Available online: 23 Jul. 2021

Background: Hypoglycemia can cause permanent damage to the brain or lead to death. That is why it is very important to prevent or quickly correct hypoglycemia to save life for the treatment of hypoglycemia following the use of Sulfonylureas, taking oral nutrition for the patient or administration of injectable hypertonic glucose is recommended. But recurrence and resistance to treatment are common in sulfonylurea poisoning. Due to the vulnerability of the brain to long-term hypoglycemia, plasma glucose concentrations should be returned to normal as soon as possible and recurrences of hypoglycemic attacks should be prevented. Because Octreotide is of particular importance in the control of hypoglycemia, this study aimed to use Octreotide to treat recurrent and refractory hypoglycemia due to Glibenclamide use.

Case presentation: In this study, four patients with an average age of 30.75 years and an age range of 18-40 years were evaluated and managed. Following suicide with a high dose of Glibenclamide, they had refractory hypoglycemic attacks. So for these patients, Octreotide was started at a dose of 50 µg every 6 hours, and all of them responded to Octreotide therapy, and the hypoglycemic attacks were greatly reduced. All patients were treated with Dextrose 50% at the time of admission. However, their blood glucose dropped significantly and did not respond to the dextrose diet. However, receiving the first dose of Octreotide with a significant increase in patients' blood glucose showed a favorable effect of Octreotide in this study.

Conclusion: In hypoglycemia caused by Sulfonylureas, Octreotide is used temporarily. Octreotide is a somatostatin analogue that inhibits insulin secretion. In this study, it was found that in cases of recurrent hypoglycemia and resistance to common therapies, the use of Octreotide at a dose of 50 µg every 6 hours is desirable and the patient can be discharged with appropriate blood sugar. So that the use of Octreotide played an important role in controlling recurrent and refractory hypoglycemia in patients with glibenclamide poisoning.

Keywords: glyburide, hypoglycemia, octreotide.

Copyright © 2021 Tehran University of Medical Sciences. Published by Tehran University of Medical Sciences.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Non-Commercial 4.0 International license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.