

ROZDZIELCZOŚĆ DIAGNOSTYCZNA W DIABETOLOGII



Czyli ile jest typów cukrzycy?

Mariusz Dąbrowski

 Uniwersytet Rzeszowski

Poradnia Diabetologiczna

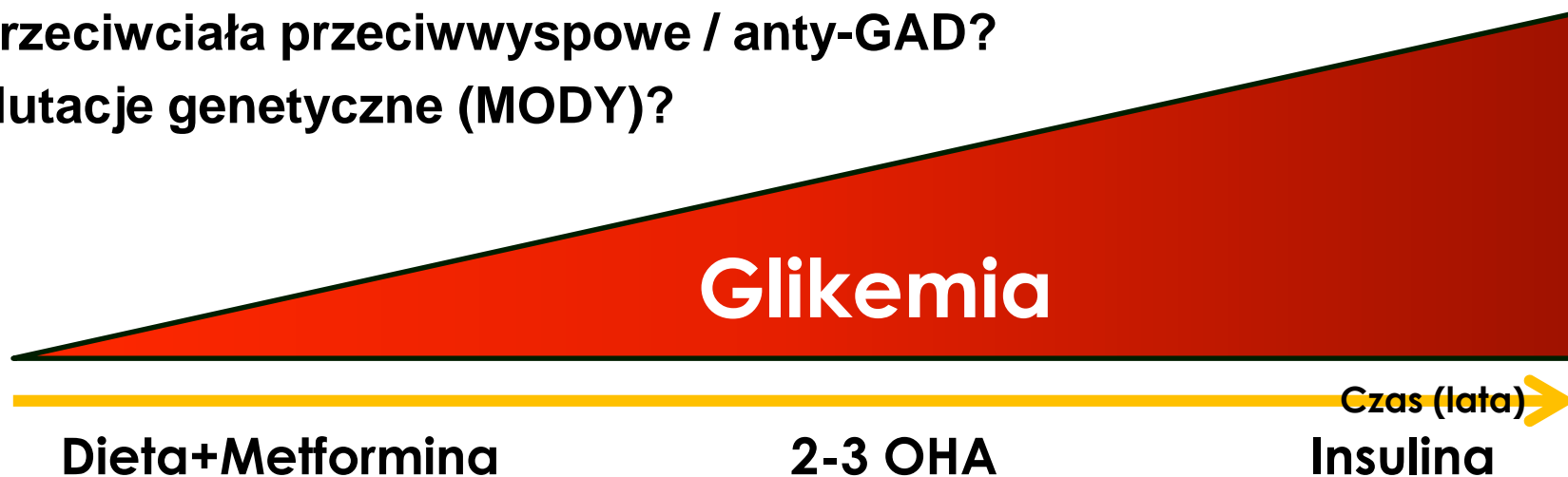
NZOZ „beta-Med” Rzeszów

V. Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy według WHO:

1. Cukrzyca typu 1
 - autoimmunologiczna,
 - idiopatyczna.
2. Cukrzyca typu 2
3. Inne specyficzne typy cukrzycy
 - genetyczne defekty czynności komórki β ,
 - genetyczne defekty działania insuliny,
 - choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki,
 - endokrynopatie,
 - leki i substancje chemiczne,
 - infekcje,
 - rzadkie postaci cukrzycy wywołane procesem immunologicznym,
 - inne uwarunkowane genetycznie zespoły związane z cukrzycą.
4. Cukrzyca ciążowa

Co jest podstawą diabetologii?

- Priorytetem w diabetologii jest **leczenie**
 - Mamy określone cele terapeutyczne i w zasadzie chodzi o to, żeby dążyć do ich realizacji
- Ale czy zawsze wiemy jaki typ cukrzycy leczymy?
- Jak często oznaczamy:
 - C-peptyd?
 - Przeciwciała przeciwwyspowe / anty-GAD?
 - Mutacje genetyczne (MODY)?



Diabetologia w dobie „*precision medicine*”

Precision medicine		
	Onkologia	Diabetologia
Czynniki warunkujące terapię wstępną		
Ogólny typ	✓	T1 / T2
Podtyp histologiczny	✓	-
Podtyp molekularny	✓	-
Agresywność (przerzuty)	✓	-
Uwarunkowania terapii następczej		
Odpowiedź na terapię wstępną	✓	✓
Leczenie nieefektywne jest przerywane	✓	✓



PRZYPADEK KLINICZNY NR 1

Cukrzyca w wieku licealnym

Przypadek 1

- Pacjentka, ur. 1976 r, w chwili rozpoznania cukrzycy (lipiec 1993 r.) uczennica liceum
- Cukrzyca rozpoznana w OGTT (była podwyższona glikemia na czczo). Nie miała objawów klinicznych, w przedłużonym OGTT po 4 h normalizacja glikemii. Mocz bez ketonów.
- Dodatni wywiad rodzinny: ojciec i dziadek od strony ojca
- Masa ciała 43 kg, wzrost 156 cm, BMI 17,7 kg/m²

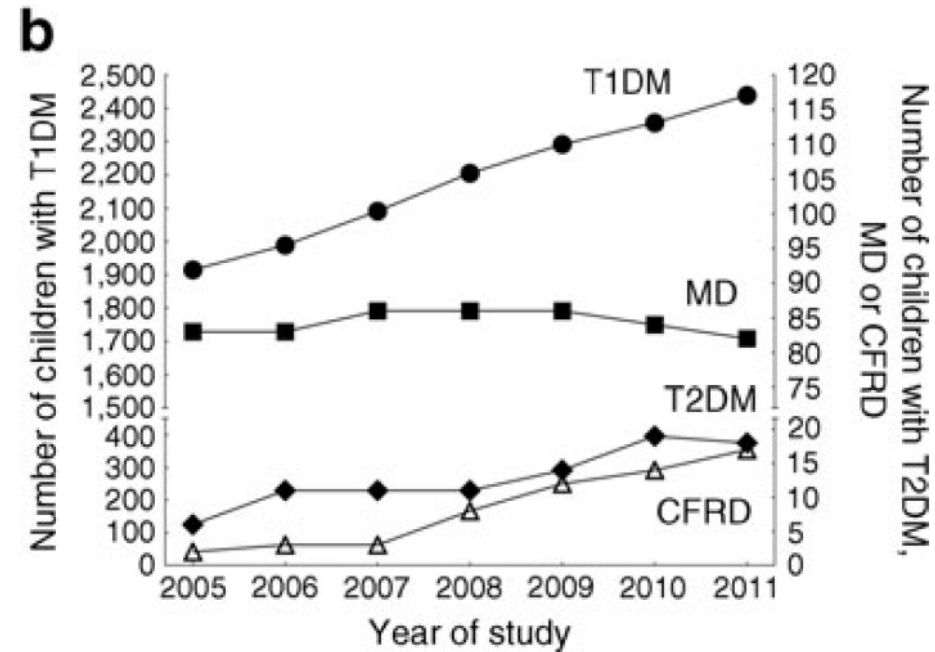
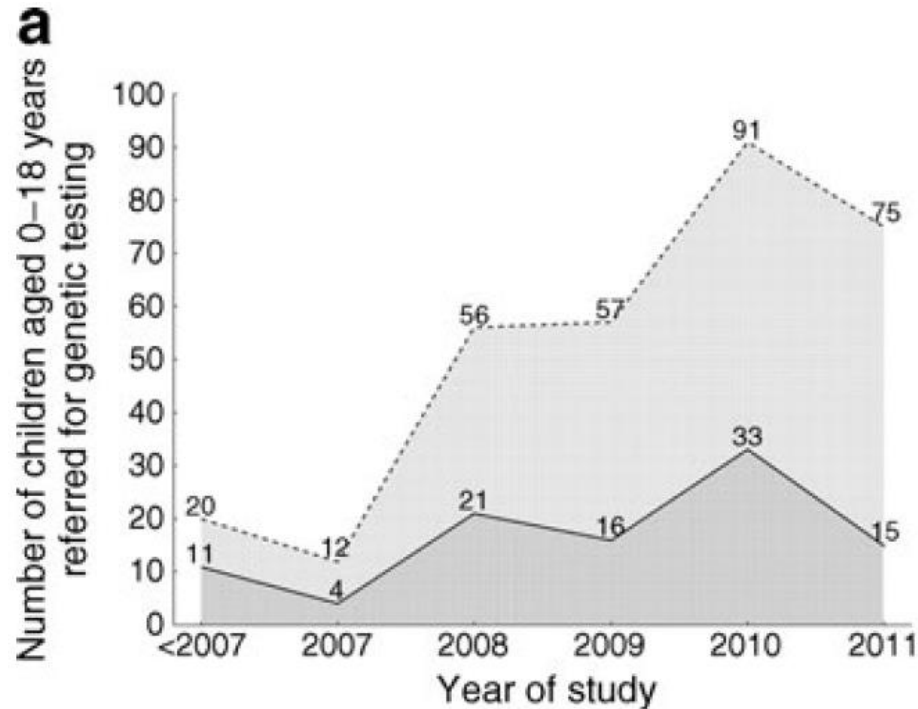
Jaki to jest typ cukrzycy?

- Otrzymała gliklazyd 2 x 40 mg, ale były hipoglikemie, więc dawka została zredukowana do 2 x 20 mg
- Kontrola glikemii w samokontroli idealna (o oznaczeniu HbA_{1c} wówczas w Rzeszowie się nawet nie śniło ☹)

Prevalence of monogenic diabetes amongst Polish children after a nationwide genetic screening campaign

W. Fendler • M. Borowiec • A. Baranowska-Jazwiecka •
 A. Szadkowska • E. Skala-Zamorowska • G. Deja •
 P. Jarosz-Chobot • I. Techmanska •
 J. Bautembach-Minkowska • M. Mysliwiec •
 A. Zmyslowska • I. Pietrzak • M. T. Malecki •
 W. Mlynarski

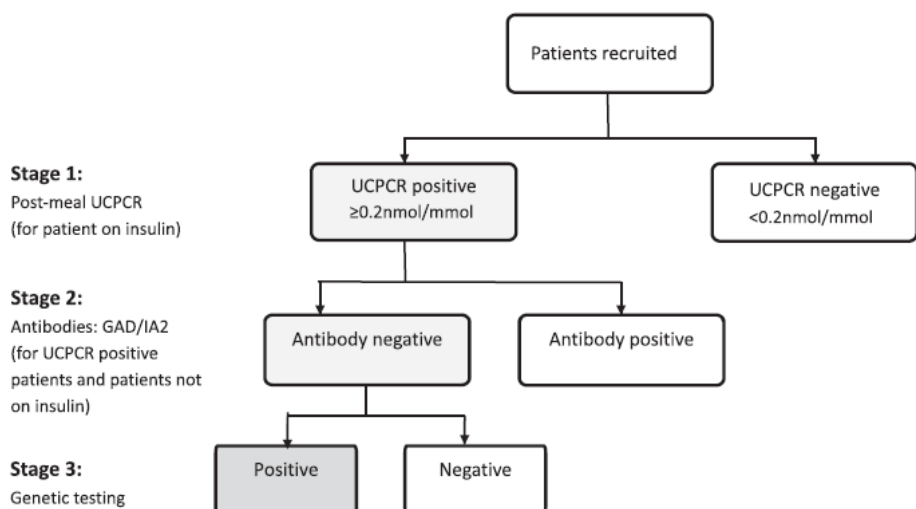
- **GCK-MODY - 83%;**
- **PND - 7%;**
- **HNF1 α /HNF4 α -MODY - 4%;**
- **HNF1 β -MODY - 2%;**
- **Zespół Wolframa - 2%;**
- **Zespół Alströma - 1%.**



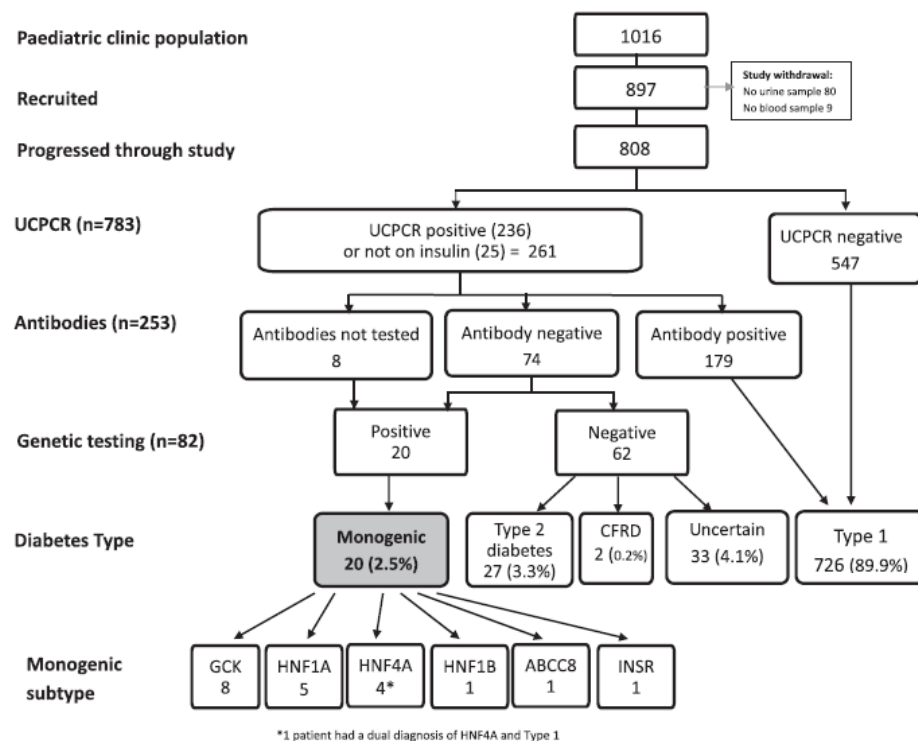
Systematic Population Screening, Using Biomarkers and Genetic Testing, Identifies 2.5% of the U.K. Pediatric Diabetes Population With Monogenic Diabetes

Diabetes Care 2016;39:1879–1888 | DOI: 10.2337/dc16-0645

Maggie Shepherd,^{1,2} Beverley Shields,¹ Suzanne Hammersley,² Michelle Hudson,² Timothy J. McDonald,^{1,3} Kevin Colclough,⁴ Richard A. Oram,¹ Bridget Knight,² Christopher Hyde,⁵ Julian Cox,⁶ Katherine Mallam,⁷ Christopher Moudiotis,⁸ Rebecca Smith,⁹ Barbara Fraser,¹⁰ Simon Robertson,⁷ Stephen Greene,¹¹ Sian Ellard,¹ Ewan R. Pearson,¹² and Andrew T. Hattersley,¹ on behalf of the UNITED Team



UCPCR - urinary C-peptide creatinine ratio



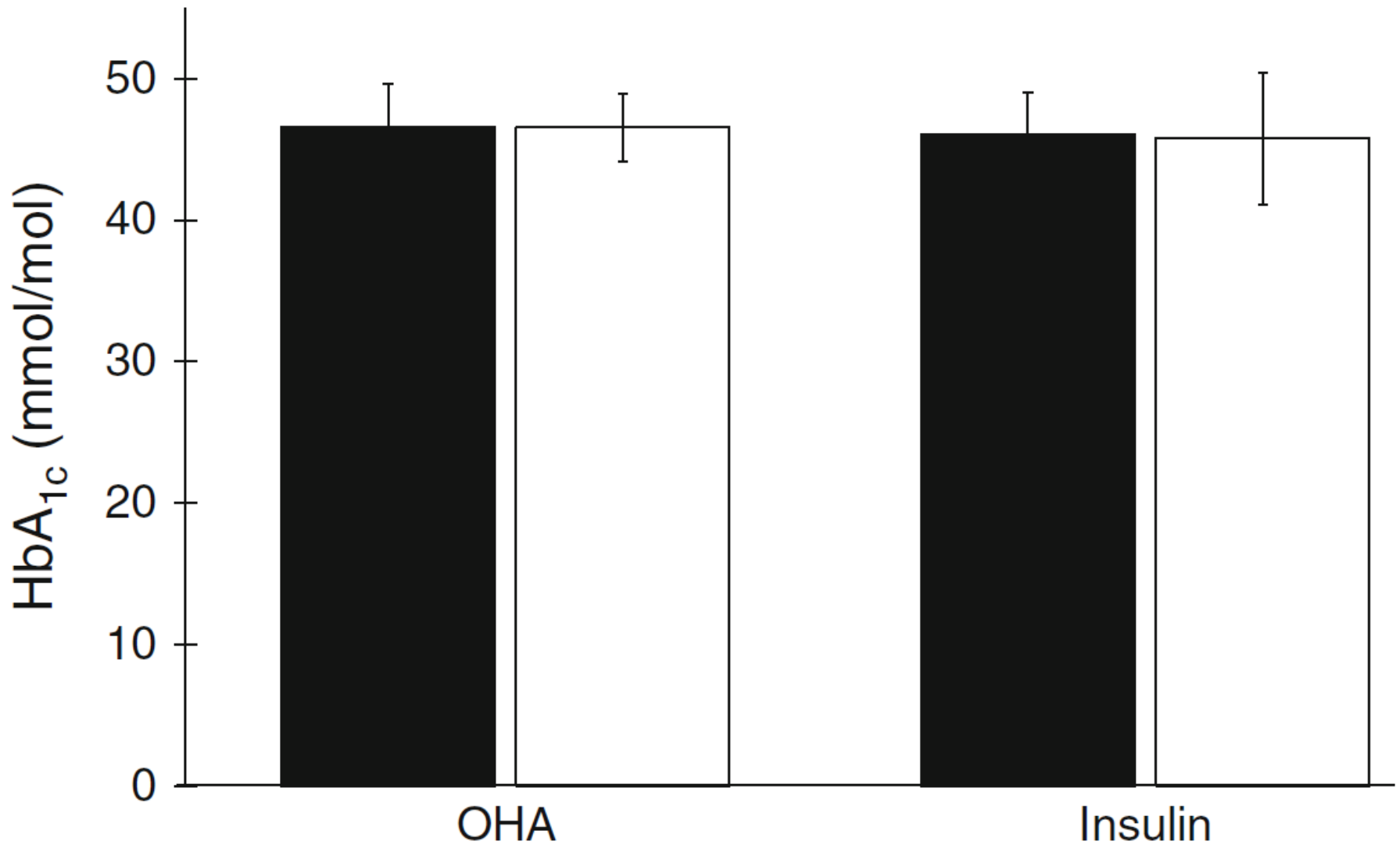
Przypadek 1

- **W 1997 r. zaszła w ciążę.**
 - Odstawiła gliklazyd – stopniowy wzrost glikemii, pojawiła się glikozuria
 - Glikemia w gabinecie 231 mg/dl (ok. 2 h po śniadaniu)

Jak dalej leczyć?

- **Otrzymała insulinę ludzką IFIT**
 - Początkowo zapotrzebowanie ~20 j na dobę, pod koniec ciąży ~50 j
 - W lutym 1998 urodziła syna, waga urodzeniowa 3400 g
 - Kontynuowała insulinoterapię przez cały okres karmienia piersią
- **Od listopada 1998 powrót do gliklazydu 2 x 40 mg**
- **W dalszym przebiegu HbA_{1c} 5,7% – 6,8%**

C: Cross-sectional and longitudinal studies suggest
pharmacological treatment used in patients with glucokinase
fa mutations does not alter glycaemia



Cross-sectional and longitudinal studies suggest pharmacological treatment used in patients with glucokinase mutations does not alter glycaemia

Treatment pre <i>GCK</i> mutation testing	n	Median (IQR) HbA _{1c} pre genetic test (on treatment/no treatment)	Median (IQR) HbA _{1c} post genetic test (off treatment/at follow-up)	Median (IQR) absolute change in HbA _{1c}	p=
None	18	46 (42, 50) mmol/mol [6.4% (6.0, 6.7)]	46 (44, 50) mmol/mol [6.4% (6.2, 6.7)]	1.1 (-1.1, 3.6) mmol/mol [0.1 (-0.1, 0.3)]	0.2
OHA	6	46 (43, 50) mmol/mol [6.4% (6.1, 6.8)]	45 (45, 47) mmol/mol [6.3% (6.3, 6.5)]	0 (-3.3, 2.5) mmol/mol [0% (-0.3, 0.2)]	0.9
Insulin	10	47 (45, 50) mmol/mol [6.5% (6.3, 6.7)]	45 (42, 52) mmol/mol [6.3% (6.0, 7.0)]	0.5 (-5.5, 2.2) mmol/mol [0.1% (-0.5, 0.2)]	0.7
OHA & insulin combined	16	47 (44, 50) mmol/mol [6.5% (6.2, 6.7)]	45 (44, 51) mmol/mol [6.3% (6.2, 6.8)]	0 (-5.5, 2.2) mmol/mol [0 % (-0.5, 0.2)]	0.5

Przypadek 1

- **W 2007 r. kolejna ciąża, ponownie insulinoterapia**
 - HbA_{1c} wyjściowo 6,2%, w czasie całej ciąży ~5,5%
 - Urodziła w styczniu 2008, córka, waga urodzeniowa 3300 g
- **Od sierpnia 2008 r. powrót do gliklazydu, początkowo 1 x 40 mg, w dalszej terapii, ze względu na wzrost glikemii (HbA_{1c} maksymalnie 8,5%) dawka zwiększona do 120 mg/d.**
- **HbA_{1c} obniżyła się do 5,5%**

Jaki to typ MODY?

- **Prawdopodobnie GCK-MODY**
 - Pacjentka nigdy nie była zdiagnozowana genetycznie
 - Ale u siostry w czasie ciąży zdiagnozowano GDM i potwierdzono GCK-MODY

Czego się spodziewać w ciąży u pacjentki z GCK?

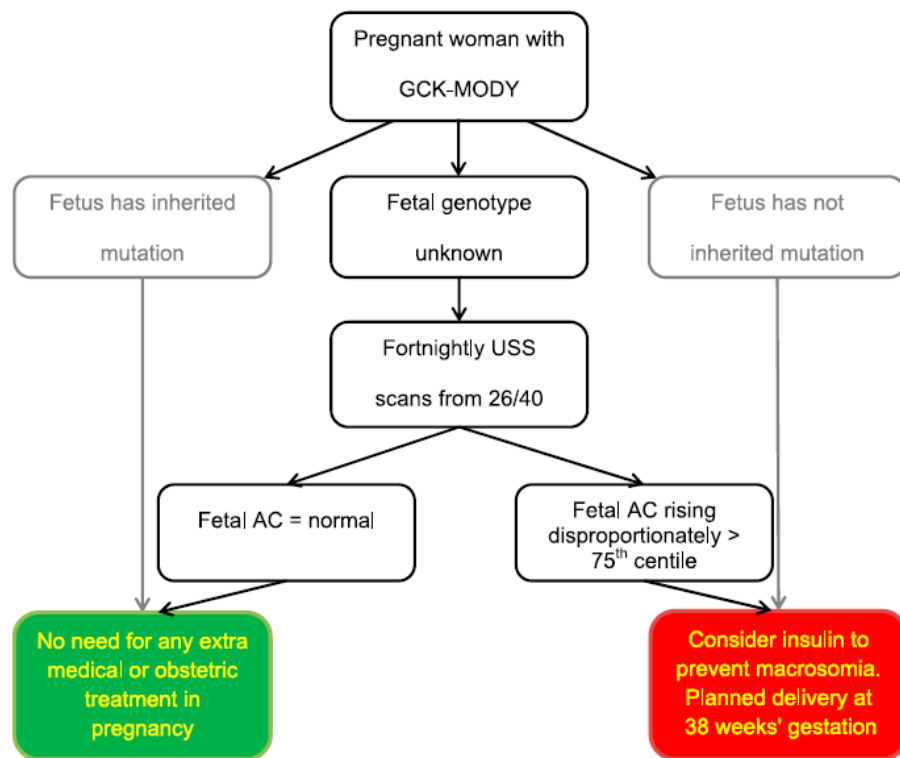
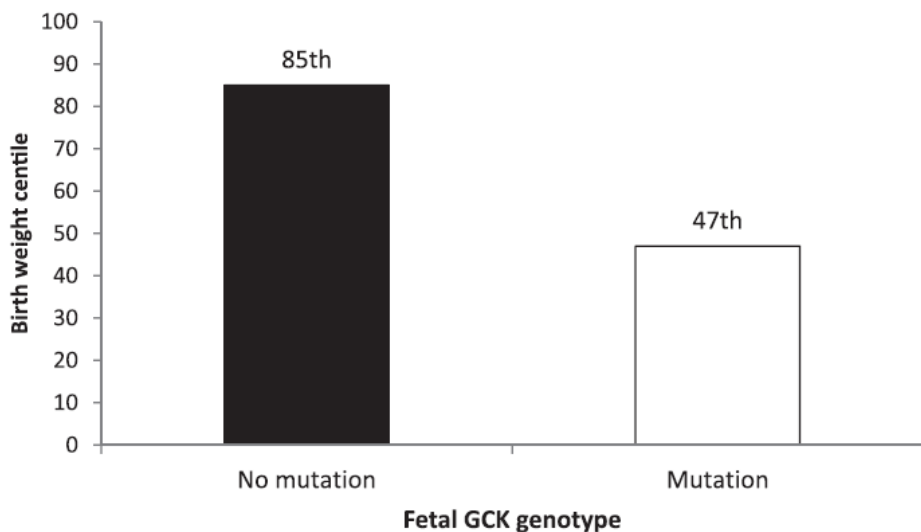
Table 1 • Birth weight variation in the presence of maternal and fetal glucokinase gene mutations in 58 offspring

n	Mother/mutation present Fetus/mutation absent (21)	Mother/mutation present Fetus/mutation present (19)	Mother/mutation absent Fetus/mutation absent (8)	Mother/mutation absent Fetus/mutation present (10)	Significance (ANOVA)
Birth weight (g)	3957 ± 447	3378 ± 712 ^a	3321 ± 463 ^a	2889 ± 525 ^a	0.0001
Birth weight centile	86 ± 20 ^b	53.3 ± 33 ^{a,b}	49 ± 35 ^a	24 ± 28 ^a	<0.0001

Birth weights are expressed both as absolute weight (g) and as centile correcting for sex, birth order and gestational age¹⁶. The data is shown as mean ± SD. The statistical significance is calculated using the least-significant difference method. ^aSignificantly different ($P < 0.05$) compared with the group 'mother mutation present, fetus mutation absent'. ^bSignificantly different compared with the group 'mother mutation absent fetus mutation present'.

- The birth weight of offspring is similar for women with GCK-MODY who receive insulin during pregnancy vs those who are not treated with insulin.

Jak postępować w ciąży u pacjentki z GCK (postać heterozygotyczna)?





PRZYPADEK KLINICZNY NR 2

Cukrzyca także w wieku licealnym

Przypadek 2

- **Pacjentka, ur. 1987 r., w roku 1988 rozpoznano olbrzymie wodonercze lewostronne z powodu zwężenia miedniczkowo-moczowodowego**
- **W 1997 nefrektomia lewostronna z powodu nerki marskiej**
- **Cukrzyca rozpoznana w lutym 2005 w czasie hospitalizacji w oddziale urazowo-ortopedycznym w Łańcucie, gdzie była przyjęta z powodu stłuczenia kolana, ale ze względu na hiperglikemię odstąpiono od zabiegu operacyjnego.**
- **Otrzymała glibenklamid w dawce 3 x 2,5 mg, glikemia w samokontroli chwiejna z epizodami hiper- i hipoglikemii**

Jaki to jest typ cukrzycy?

Przypadek 2

- **W czasie pierwszej wizyty (lipiec 2005):**
 - Masa ciała 45 kg. Wzrost 163 cm, BMI 16,9 kg/m²
 - Glikemia w gabinecie 77 mg/dl, HbA_{1c} 7,1%
- Wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy niepełny – matka nie choruje, o cukrzycy u ojca brak informacji.

Jak dalej leczyć?

- Zamieniłem glibenklamid na gliklazyd MR, w dawkach wzrastających do 120 mg, potem glimepiryd 4 mg, a następnie 6 mg, od grudnia 2007 dodatkowo metformina 2x500 mg (HbA_{1c} wówczas 7,8%)

Przypadek 2

- W dalszym przebiegu HbA_{1c} zwykle do 7,5%, w m-czasie przez 6 m-cy dodatkowo wildagliptyna, HbA_{1c} obniżyła się z wyjściowej 7,9% do 6,9%, ale z przyczyn finansowych zrezygnowała z dalszej terapii
- W czerwcu 2011 r. oznaczono c-peptyd:
 - na czczo 1,29 ng/ml,
 - po stymulacji glukagonem 1,54 ng/ml
- W leczeniu otrzymała dodatkowo akarbozę 2 x 100 mg
- HbA_{1c} w listopadzie wzrosła do 8,3% i pacjentka została skierowana do Kliniki Chorób Metabolicznych w Krakowie w celu modyfikacji terapii i diagnostyki w kierunku cukrzycy monogenowej

Jaki to może być typ MODY?

Skutki mutacji genu HNF1 β

- **Cukrzyca**
- **Zaburzenia rozwoju trzustki**
 - Hipoplazja trzustki
 - Niewydolność zewnątrzwydzielnicza
- **Zaburzenia rozwoju układu moczowego**
 - Torbiele korowe, wodonercze
- **Zaburzenia rozwoju narządów płciowych**
 - Zastawka cewki moczowej,
 - Zwężenie przejścia cewkowo-miednicznego
- **Zaburzenia funkcji wątroby**
 - Cholestaza

Skutki mutacji genu HNF1 β

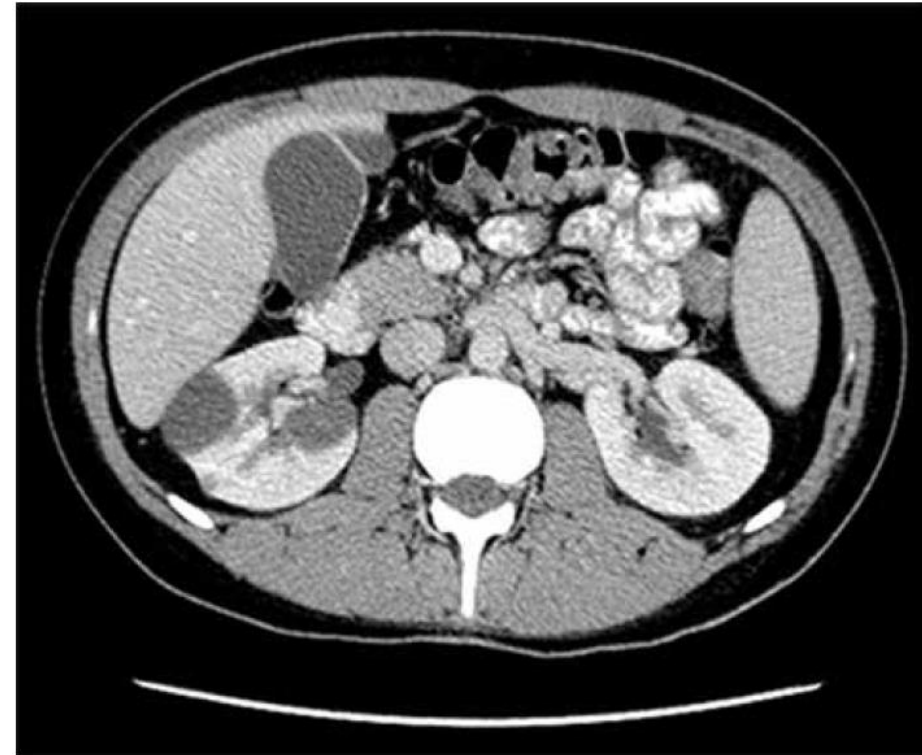
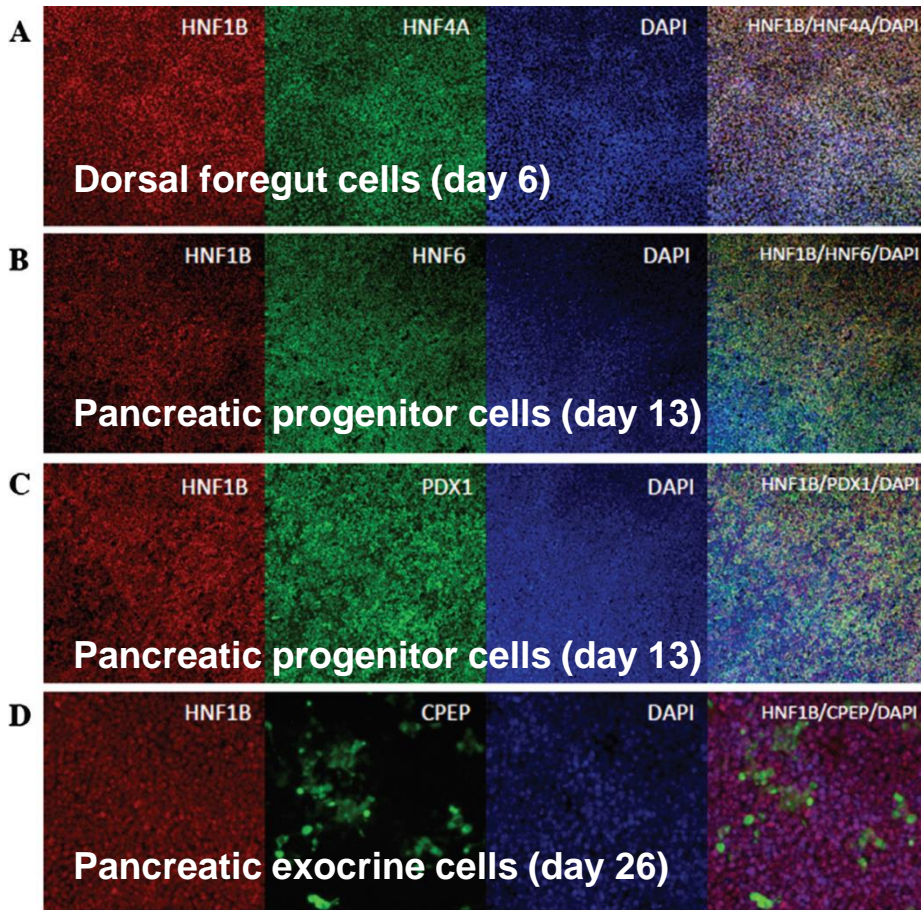


Figure 2. Axial CT image of the index subject shows multiple cortical cysts in both kidneys, the pancreatic head but the absence of the corpus and tail of the pancreas

Przypadek 2

- **Pacjentka wypisała się z kliniki przed ukończeniem diagnostyki, gdyż nie zgodziła się na proponowaną insulinoterapię**
- **Aktualnie leczona:**
 - **Glimepiryd 6 mg/dobę**
 - **Akarboza 3 x 100 mg**
 - **Glargina 6 j rano**
- **Nie ma cech retinopatii, nefropatii ani neuropatii cukrzycowej**
- **Ostatnia HbA_{1c} 7,5%**



PRZYPADEK KLINICZNY NR 3

Czyli dziwna historia pewnej dziewczynki

Przypadek 3

- Pacjentka, ur. 1992 r, aktualnie studentka
- Cukrzyca rozpoznana w czerwcu 2004 r. w przebiegu ostrego martwiczo-krwotocznego zapalenia trzustki
- Hospitalizowana kolejno:
 - Oddział chirurgii Szpitala w Lesku
 - Oddział dziecięcy → Oddział chirurgii dziecięcej → Oddział dziecięcy Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie
 - W leczeniu otrzymała insulinę metodą wielokrotnych wstrzyknięć
 - **C-peptyd w sierpniu 2004 r. – 1,60 ng/ml**
- W 2006 kolejna hospitalizacja w oddziale dziecięcym w celu diagnostyki nadciśnienia (nie potwierdzono)
 - Masa ciała 84 kg (w 2004 71,8 kg)
 - HbA_{1c} 7,6%
 - C-peptydu nie oznaczono
 - Kontynuowano IFIT

Przypadek 3

- **Pierwszy raz zgłosiła się na wizytę w lutym 2014 r.**
 - Leczona wówczas była osobistą pompą insulinową (od 2008 r.)
 - Baza 21 j., bolusy średnio ~35 j/dobę
 - Masa ciała 86 kg, wzrost 168 cm, BMI 30,5 kg/m²
 - HbA_{1c} 9,5%
 - C-Peptyd
 - Na czczo 1,14 ng/ml
 - Po stymulacji glukagonem 1,89 ng/ml
 - USG jamy brzusznej – trzustka ultrasonograficznie w normie

Jaki to jest typ cukrzycy?

Jak ją leczyć?

Przypadek 3

- **Od października 2014 odstawiłem insulinę, otrzymała leki doustne, obecnie:**
 - **Gliklazyd MR 1 x 30 mg**
 - **Metformina 3 x 850 mg**
 - **Linagliptyna 1 x 5 mg**
- **Tolerancja leków dobra**
- **Masa ciała 84 kg**
- **HbA_{1c} 6,9%**
- **Bez epizodów hipoglikemii, glikemia na czczo 90-105 mg/dl, poposiłkowa do 160-180 mg/dl**



PRZYPADEK KLINICZNY NR 4

Czyli nieotyły ochroniarz z bogatym wywiadem rodzinnym

Przypadek 4

- Pacjent, ur. 1963 r, pracownik ochrony
- Cukrzyca rozpoznana w 2003 r. (w wieku 40 lat)
- Masa ciała 74,4 kg, wzrost 168,5 cm, BMI 26,2 kg/m², ciśnienie 138/83 mm Hg, HbA_{1c} 8,7%
- Troje rodzeństwa choruje na cukrzycę typu 1
- Oznaczyłem C-peptyd:
 - na czczo 2,89 ng/ml, 6' po 1 mg glukagonu 4,19 ng/ml

Jaki to jest typ cukrzycy?

- Rozpoznałem cukrzycę typu 2, zaleciłem metforminę zaczynając od 2 x 500 mg + glimepiryd 1 x 2 mg

Przypadek 4

- **Powikłania cukrzycy: w chwili diagnozy brak**
- **Choroby współistniejące: hiperlipidemia mieszana leczona statyną + fenofibratem, w późniejszym okresie wzrost ciśnienia, otrzymał inhibitor ACE**
- **Przez 2 lata kontrola glikemii zadowalająca, (HbA_{1c} 6,2 – 7,0 %), masa ciała obniżyła się do 67 kg**
- **Pomimo to w kwietniu 2005 r HbA_{1c} wzrosła do 8,9 %, odstawiłem pochodną SM, zaleciłem intensywną insulinoterapię: insulina aspart 3 x dz. po ~5 j. przed posiłkami + insulina NPH 4 j. przed snem**

Przypadek 4

- Kontrola glikemii poprawiła się, HbA_{1c} utrzymywała się w granicach 7,3 – 8,1 %, ale w 2009 r. pojawiły się nasilone objawy neuropatii żołądkowo-jelitowej
- W lutym 2010 r. ze względu na hiperglikemię na czczo, otrzymał glarginę zamiast insuliny NPH, HbA_{1c} obniżyła się z 7,7 % do 6,9 %
- W kolejnych miesiącach większa chwiejność glikemii, zwłaszcza poposiłkowej, HbA_{1c} wzrosła do 8,0 %, insulinę aspart zastąpiono glulizyną z dobrym efektem

Przypadek 4

- We wrześniu 2012 ze względu na cenę odstawiono glarginę, otrzymał insulinę NPH 2 x dz.
- Kontrola glikemii pogorszyła się, w styczniu 2013 r. HbA_{1c} wzrosła do 8,1 %, zleciłem badanie C-peptydu
- Wynik badania C-peptydu na czczo: < 0,01 ng/ml

Jaki to jest typ cukrzycy?

- Rozpoznałem cukrzycę typu LADA, powróciłem do leczenia glarginą (odpłatność 30 %) pozostawiając glulizynę przed posiłkami (tak jest leczony do chwili obecnej)



PRZYPADEK KLINICZNY NR 5

Czyli od ciąży się zaczęło...

Przypadek 5

- Pacjentka, ur. 1969 r, pracownik fizyczny (szwaczka)
- Cukrzyca ciążowa w czasie I ciąży w 1995 r., leczona intensywną insulinoterapią, po ciąży insulina odstawiona
- W kolejnej ciąży w 1996 r. ponownie cukrzyca ciążowa, ponownie insulinoterapia, po ciąży bez leczenia
- Od czerwca 1999 r. wzrost glikemii, objawy hiperglikemii
 - Otrzymała leki doustne (metformina 3 x 500 mg + gliklazyd 2 x 80 mg), ale glikemia stale wysoka (od 200 do 300 mg/dl)

Jaki to jest typ cukrzycy?

Przypadek 5

- Na pierwszą wizytę zgłosiła się w grudniu 1999
 - Masa ciała 63 kg, wzrost 160 cm, BMI 24,6 kg/m², glikemia w gabinecie 272 mg/dl (nie miałem jeszcze wówczas możliwości oznaczenia HbA_{1c})
 - Badania laboratoryjne:
 - Glukoza 294 mg/dl
 - Mocz: cukromocz, bez ketonurii
 - Morfologia; HGB 11,5 g/dl, HCT 35,9%, **MCV 69,8 fl**
 - Próby wątrobowe w/n, lipidogram nieco zaburzony: HDL 36 mg/dl, LDL 113 mg/dl, ale TG 74 mg/dl

Jaki to jest typ cukrzycy?

Przypadek 5

- **Od grudnia 1999 r. insulinoterapia, początkowo 2 x dz., od lutego 2000 r. intensywna insulinoterapia, od sierpnia 2001 r. przy użyciu szybkodziałających analogów przed posiłkami + insulina NPH na noc**
- **W kolejnych latach kontrola metaboliczna stopniowo pogarszała się, HbA_{1c} 8,5 – 10,7 %**
- **W SMBG duże wahania glikemii, częste hipoglikemie o różnych porach (kilkakrotnie w gabinecie < 50 mg/dl, przy słabo wyrażonych objawach)**
- **Od 2009 r. niedokrwistość mikrocytarna z niedoboru żelaza, słabo reagująca na doustną terapię preparatami żelaza**

Przypadek 5

- W trakcie diagnostyki hematologicznej rozpoznano chorobę trzewną
- Oznaczyłem C-peptyd
 - Wynik 0,03 ng/ml

Jaki to jest typ cukrzycy?

- Rozpoznałem cukrzycę typu LADA, otrzymała lispro 4 x dz. przed posiłkami + glarginę na noc (od 20.08.2013 r.)
- HbA_{1c} obniżyła się z 9,6% (wówczas) do 8,0% (obecnie)
- Powikłania cukrzycy: retinopatia prosta i neuropatia
- Od 2010 r. stosuje dodatkowo leki hipolipemizujące i hipotensyjne



PRZYPADEK KLINICZNY NR 6

Szczupły biznesmen po przejściach (zdrowotnych)

Przypadek 6

- Pacjent, ur. w 1961 r, własna działalność
- W 1997 r . operowany z powodu niedrożności jelit
- Cukrzyca rozpoznana w 2001 r. w czasie hospitalizacji z powodu zapalenia oskrzeli
- Wywiad rodzinny ujemny
- W leczeniu gliklazyd MR 1 x 30 mg (od 2005 r.)
- Zgłosił się na wizytę w czerwcu 2009 r.
 - Masa ciała 74,4 kg, wzrost 180 cm, BMI 24,4 kg/m², RR 120/83 mm Hg,
 - HbA_{1c} 8,0%

Jaki to jest typ cukrzycy?

Przypadek 6

- W leczeniu utrzymałem gliklazyd MR, dodałem metforminę 2 x 850 mg
- Od czerwca 2010 (HbA_{1c} wówczas 8,0%) otrzymywał glimepiryd 4 mg, wildagliptyna 1 x 50 mg i metformina 2 x 850 mg
 - Do maja 2015 kontrola cukrzycy dobra (HbA_{1c} 6,8%), ale masa ciała obniżała się (76 kg) ze względu na bardzo restrykcyjną dietę
 - W listopadzie oznaczono p-ciała anty-GAD: miano 74,40 IU/ml, HbA_{1c} 7,9%

Jaki to jest typ cukrzycy?

- W leczeniu otrzymał intensywną insulinoterapię:
 - glulizyna 4 x dziennie, glargina na noc
- HbA_{1c} aktualnie 7,4%



PRZYPADEK KLINICZNY NR 7

Czy można zachorować na cukrzycę typu 1 w wieku 65+?

Przypadek 7

- Pacjentka, ur. w 1940 r., emerytka, od 1992 r. leczona z powodu *colitis ulcerosa*.
- Cukrzyca rozpoznana w marcu 2006 – były typowe objawy hiperglikemii, hospitalizowana w oddziale kardiologii i chorób wewn.
 - Glikemia przy przyjęciu 360 mg/dl, mocz: glikozuria, ketony +++
 - Masa ciała 65 kg, wzrost 153 cm, BMI 27,8 kg/m²
 - Nie oznaczono HbA_{1c}, C-peptydu ani przeciwciał p-wyspowych
- W leczeniu otrzymała glimepiryd 3 mg, metforminę 2 x 850 mg, insulinę NPH na noc 10 j + ACE-I, β-bloker, statynę i ASA (nadciśnienie z LVH, LDL >100 mg/dl) + sulfasalazyne.

Jaki to jest typ cukrzycy?

Przypadek 7

- **W czasie pierwszej wizyty (tydzień po wypisie ze szpitala):**
 - Masa ciała 63 kg. Wzrost 163 cm, BMI 16,9 kg/m²
 - Czucie dotyku, wibracji i temperatury w/n, tętno na stopach obecne
 - Glikemia w gabinecie 70 mg/dl (przed obiadem),
 - Ze względu na wysokie SBP (180 mm Hg) dodałem amlodypinę
- **Wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy ujemny**
- **W maju 2006:**
 - RR 123/80 mm Hg, glikemia w SMBG chwiejna, były hipoglikemie w nocy, także w dzień przy większej aktywności fizycznej, zredukowała dawkę insuliny do 4 j, HbA_{1c} 7,4%

Jak dalej leczyć?

- **Spróbowałem odstawić insulinę, ale ze względu na wzrost glikemii konieczny był powrót do insuliny na noc**

Przypadek 7

- W dalszym przebiegu narastająca chwiejność glikemii, HbA_{1c} wzrosła do >8,0%, otrzymała insulinę w dwóch, a następnie w trzech wstrzyknięciach, pomimo to glikemia chwiejna z częstymi hipoglikemiami w nocy, w dzień po posiłkach wysoko
- W marcu 2011 r. oznaczyłem C-peptyd:
 - na czczo 0,11 ng/ml,
 - po stymulacji glukagonem 0,19 ng/ml

Jaki to jest typ cukrzycy?

- W leczeniu zastosowałem IFIT, od sierpnie 2007 na noc glargina (ze względu na hipoglikemie nocne)
- HbA_{1c} ustabilizowała się w granicach 7,5 - 8,5%

Przypadek 7

- W lutym 2011 r. objawy tyreotoksykozy, rozpoznano chorobę Graves-Basedova, otrzymała początkowo tiamazol, ze względu na brak efektu zakwalifikowana do ^{131}J -terapii
- Po leczeniu radiojodem (sierpień 2011) rozwinęła się niedoczynność tarczycy wymagająca leczenia substytucyjnego
- Aktualnie leczona:
 - Lispro do posiłków + glargina na noc
 - L-Tyroksyna 88 μg
 - Leki hipotensyjne, statyna, ASA, kw. ursodeoksycholowy, sulfasalazyna
- Ostatnia HbA_{1c} 8,1%

Lada niejedno ma imię...

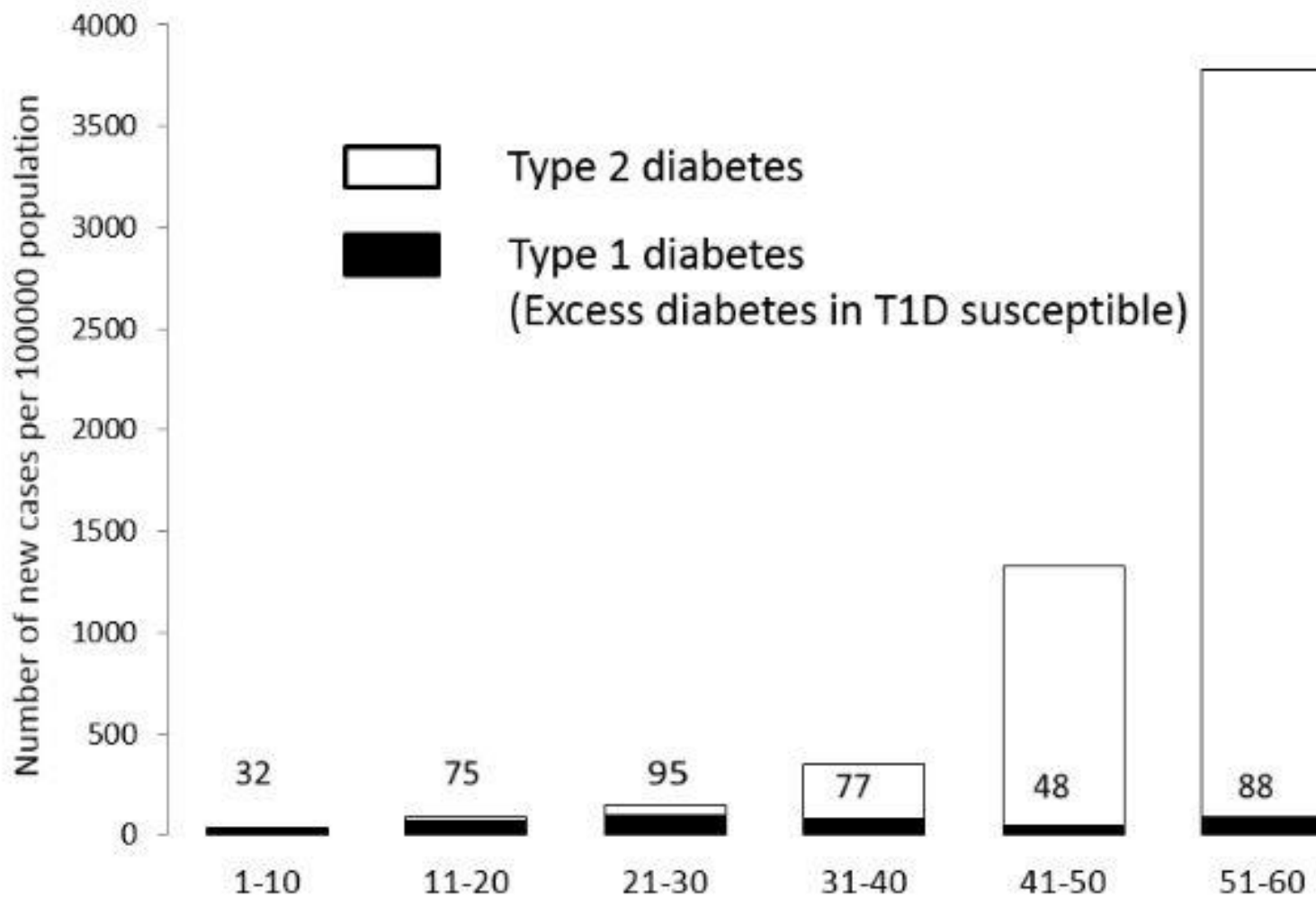


A jak często

się zdarza?



Type 1 diabetes : not just children & young adults constant incidence across first 6 decades of life



Thomas, Oram, Weedon, Hattersley unpublished



PRZYPADEK KLINICZNY NR 8

Cukrzyca typu 1?

Przypadek 8

- Pacjent, ur. 1975 r, kierowca ciężarówki
- Cukrzyca rozpoznana w 2013 r. (w wieku 38 lat) w trakcie hospitalizacji
 - Masa ciała 109 kg, wzrost 179 cm, BMI 34,0 kg/m²,
 - HbA1c – nie oznaczono
 - Mocz: glikozuria, bez ketonurii
 - Podwyższone aminotransferazy (>100 U/l)
 - Lipidogram: aterogenna dyslipidemia
 - USG jamy brzusznej: stłuszczenie wątroby
 - Dno oczu: pojedynczy MA w OP
 - Oznaczono C-peptyd na czczo 1,06 ng/ml

Jaki to jest typ cukrzycy?

Przypadek 8

KARTA INFORMACYJNA leczenia szpitalnego

Informujemy, że pacjent

ur. 1975

PESEL:

Zamieszkał(a)

Przebywał w Oddziale Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Reumatologii w dniach
2013-10-15 do 2013-10-22

Na podstawie przeprowadzonej obserwacji ustalono rozpoznanie:

Świeżo wykryta cukrzyca prawdopodobnie t.1. E10.9

Uszkodzenie wątroby.

Hiperlipidemia mieszana.

Przypadek 8

- **Otrzymał w leczeniu intensywną insulinoterapię:**
 - **Aspart przed posiłkami: 14 j – 14 j – 12 j**
 - **Insulina NPH na noc 20 j**
- **Na pierwszą wizytę zgłosił się w styczniu 2015 r.**
 - **HbA_{1c} 5,6%**
 - **Masa ciała 122,5 kg (przyrost 13,5 kg w ciągu 15 miesięcy)**
 - **RR 159/86 mm Hg, t. 93/min. Fizykalnie bez cech neuropatii cukrzycowej (czucie dotyku, temperatury i wibracji niezaburzone, odruchy ścięgnowe zachowane)**
 - **Lipidogram: TC 186 mg/dl, HDL 28 mg/dl, TG 432 mg/dl**

Jaki to jest typ cukrzycy?

Przypadek 8

- **Otrzymał w leczeniu metforminę + wildagliptynę, docelowo 2 x 1000 mg i 1 x 50 mg, fibrat, statynę, oraz na kolejnej wizycie, po potwierdzeniu utrzymania się podwyższonego RR, złożony lek hipotensyjny (telmisartan + HCT)**
 - **W ciągu 1,5 roku redukcja masy ciała do 109 kg (13,5 kg)**
 - **Kontrola ciśnienia b. dobra (ostatnia wizyta 122/80 mm Hg)**
 - **Lipidogram: TC 134 mg/dl, HDL 33 mg/dl, TG 213 mg/dl, LDL 58 mg/dl**
 - **Glikemia w samokontroli idealna, HbA_{1c} 5,7%**



PRZYPADEK KLINICZNY 9

Zadanie dla Sherlocka Holmesa

Przypadek 9

- Pacjent, ur. w 1943 r, rzemieślnik
- Cukrzyca rozpoznana w 2006 r. (jako typ 2), w czerwcu 2007 hospitalizowany z powodu dekompensacji cukrzycy
 - Masa ciała wówczas 74,5 kg, wzrost 176 cm, BMI 24,1 kg/m²
 - Glikemia przy przyjęciu 359 mg/dl, mocz: glikozuria, proteinuria, ketony nieobecne
 - W leczeniu otrzymał początkowo intensywną insulinoterapię, wypisany na dwóch iniekcjach mieszanki BiAsp 30: 48 j rano, 26 j wieczorem + metformina 3 x 500 mg
 - Dodatkowo ACE-I, amlodypina, β -bloker, indapamid z powodu nadciśnienia, statyna i ASA
 - Wywiad rodzinny ujemny
 - Rozpoznanie wypisowe: cukrzyca typu 2 niewyrównana

Czy mamy wątpliwości diagnostyczne?

Przypadek 9

- **Zgłosił się na wizytę w czerwcu 2007 r.**
 - Masa ciała 71 kg (spadek o 3,4 kg), RR 110/70 mm Hg
 - HbA_{1c} 8,9%
 - Objawy deficytu czucia w obrębie stóp
- **Utrzymałem dotychczasowe leczenie (zredukowałem dawkę poranną o 4, a wieczorną o 2 j)**
- **W dalszym przebiegu HbA_{1c} utrzymywała się w zakresie 7,2%-7,8%, ale pojawiły się wahania RR**
 - W EKG cechy przerostu lewej komory, wsk. Sokolova 41 mm, obniżki ST w II III, aVF, V5-V6 (wrzesień 2008)
 - Od września 2008 mieszanka analogowa 3 x dz. (HbA_{1c} 8,0%)
 - Masa ciała wzrosła do 79 kg

Czy mamy wątpliwości diagnostyczne?

Przypadek 9

- W marcu 2009 napad FA, z obniżkami ST w II, III, aVF, V5-V6
- Kwiecień 2009 – dno oczu bez zmian cukrzycowych, zmiany nadciśnieniowe II⁰, zmiany miażdżycowe
- W maju 2009 hospitalizowany z powodu wysokich wartości ciśnienia, zdiagnozowano guza nadnercza prawego, podejrzenie pheochromocytoma.
- Potwierdzone w klinice nadciśnienia w Warszawie, wykonano adrenalektomię

Jaki to jest typ cukrzycy?

- Po adrenalektomii zarówno RR, jak i glikemia uległy normalizacji (bez leków hipoglikemicznych)

Zamiast podsumowania

Everyone sees what you appear to be...



...few really know what you are.

(Machiavelli)

success is not always what you see

