

PRIKAZ SLUČAJA: DIJABETES

Bolesnik s dijabetesom je upućen u jedinicu intenzivnog liječenja (JIL) sa znakovima srčanog infarkta

Pedeset sedmogodišnja žena, ovisna o inzulinskoj terapiji, dovedena je u JIL zbog problema s mučninom i povraćanjem koje traju već 5 dana. Također je primijetila da ne može leći u ravan položaj jer bi ostajala bez daha. Njezin liječnik opće prakse je zabilježio 85% saturaciju kisikom (normalna saturacija je 100%) na sobnoj temperaturi i tjelesnu temperaturu od 38°C te ju je uputio u JIL. Ventilacijska perfuzija je pokazala da nema znakova plućne embolije. Laboratorijske pretrage su pokazale povišenu razinu kreatinin kinaze i troponina, što je ukazivalo na oštećenje srca pa je upućena na Odjel za kardiologiju u koronarnu jedinicu.

Iz anamneze saznajemo da boluje od dijabetesa već 25 godina i prima inzulinsku terapiju. Njezino stanje s dijabetesom se zakompliciralo uslijed koronarne arterijske bolesti i preboljenog srčanog infarkta, te zatajenjem bubrega koje je zahtijevalo peritonealnu dijalizu. Također je imala autonomnu neuropatiju s ortostatskom hipotenzijom (nizak krvni tlak u stajaćem položaju) i gastroparezu (odgođeno pražnjenje želuca).

Što je dijabetes? Što ovisnost o inzulinu govori o vrsti dijabetesa? Zašto se bolesnica ne žali na bol u prsima, jedan od najčešćih simptoma infarkta miokarda?

Terapija

Pacijentica je uzimala: terapiju za regulaciju lipida u krvi, beta-blokatore (za regulaciju srčanog ritma), terapiju za želučane tegobe, terapiju za hipofosfatemiju (koja je rezultat dijalize), željezo, vitamin D, inzulin i eritropoetin (za stimulaciju proizvodnje eritrocita).

Liječnički pregled

Na liječničkom pregledu pri prijemu u bolnicu izmjerena joj je tjelesna temperatura od 38°C, krvni tlak 177/90 te 103 srčana otkucaja po minuti. Bila je pospana, ali je reagirala na jake podražaje. Zjenice su joj bile jednake veličine, okrugle i dobro su reagirale na svjetlost, a bjeloočnice plavičaste boje (nisu bile žućkaste boje). Uočen je dobro zaliječen ožiljak na kraju karotide na lijevoj strani vrata. Karotide su bile normalnog volumena i bez šumova. Venski tlak na vratu je bio povišen. Pluća su bila suha na oba kraja i čulo se zviždanje u gornjoj polovini pluća. Srce je pokazivalo difuzno i lateralno pomaknutu točku maksimalnog impulsa što je ukazivalo na njegovo povećanje. Imala je normalni srčani puls i ritam, sa smanjenom usklađenošću lijevog ventrikula. U donjem lijevom dijelu trbuha primala je dijalizu kroz kateter. Trbuh joj je bio mekan, nepalpabilan bez hepatosplenomegalije. Udovi su joj bili blago edematozni. Bila je prisebna s dobrim motoričkim pokretima.

Koji su tipični pokazatelji srčanog oštećenja? Je li edem česta pojava kod dijabetesa?

Laboratorijski i EKG nalazi

Vrijednosti ukupnih serumskih proteina su bile niske dok su testovi za normalnu jetrenu funkciju bili uredni. Laboratorijski testovi su pokazali blagu anemiju uz normalan broj bijelih krvnih stanica i trombocita. A1c hemoglobin je bio povišen. Kreatinin kinaza i troponin su također bili povišeni. EKG je pokazao sinusnu tahikardiju od 100 otkucaja u minuti u normalnim intervalima. Imala je povećan lijevi atrij. EKG je ukazivao na srčani infarkt. Radiogram prsnog koša je pokazao male do umjerene bilateralne pleuralne izljeve.

Na što ukazuju povišene vrijednosti kreatinin kinaze i troponina?

Liječenje

Koronarna angiografija i kateterizacija srca ukazivala je na koronarno arterijsko oboljenje. Imala je potpuno začepljenje desne koronarne arterije s uspostavljenom distalnom cirkulacijom samo preko kolateralne cirkulacije. Lijeva koronalna cirkulacija je pokazivala potpuno začepljenje cirkumfleksne arterije koja se nalazi distalno od velike marginalne arterije. Lijeva prednja silazna arterija je bila aterosklerozna. Lijevi ventrikulogram je pokazivao umjerenu smanjenost ejekcijske frakcije od 35% (>55% je normalno). Zbog ateroskleroze i malog promjera koronarnih arterija nije bila kandidat za ugradnju prenosnice. Pripisan joj je aspirin i kumarin za prevenciju nastanka tromboze te je otpuštena iz bolnice nakon trećeg dana.

Što je koronarna angiografija, kako se radi i što donosi? Što je kolateralna cirkulacija i kako pomaže onima sa srčanim problemima? Što je ateroskleroza i je li učestala kod dijabetičara?

DISKUSIJA

Dijabetes mellitus: definicija i tipovi

Dijabetes mellitus (DM) je poremećaj u metabolizmu ugljikohidrata koji je rezultat nedovoljne proizvodnje hormona gušterače (inzulina) i/ili nereagiranja perifernog tkiva na inzulin. Visoka razina glukoze u krvi potiče izlučivanje inzulina što rezultira povećanim unosom glukoze u periferne stanice i tkiva (posebno u mišiće i jetru). Smanjeni unos glukoze u stanice koji se javlja kod dijabetesa za posljedicu ima hiperglikemiju (visoku razinu glukoze u krvi) koja je glavni uzrok mnoštva ozbiljnih komplikacija.

Postoje 2 tipa DM koja se razlikuju na osnovu uzroka hipoglikemije. Dijabetes tipa 1 (DT1) je karakteriziran gubitkom beta-stanica gušterače koje proizvode inzulin, najčešće kao posljedica autoimunog destrukcije. DT1 se uglavnom javlja kod mlađih osoba (prije 25. godine), a oboljeli ovise o unosu inzulina (zato se DT1 naziva i inzulin ovisnim). Pacijentica u ovom prikazu slučaja, s nekoliko komplikacija i dugom ovisnošću o inzulinu, bila bi klasificirana kao oboljela od DT1.

Dijabetes tipa 2 (DT2) uglavnom karakterizira rezistencija na inzulin, što znači da iako se inzulin proizvodi u stanicama gušterače, stanice slabo reagiraju na njega, većinom zbog poremećaja u radu receptora za inzulin koji se nalaze na površini tih stanica. Gušterača odgovara s povećanom proizvodnjom inzulina što beta-stanice gušterače ne mogu pratiti i naposljetku imamo nedovoljnu proizvodnju inzulina. Iako se DT2 može kontrolirati prehranom ili promjenom životnog stila te oralnim hipoglikemicima, oboljeli uglavnom postanu ovisni o inzulinu. DT2 se obično javlja kasnije u životu (iza 40. godine) i klinički je manje ozbiljan nego DT1.

Epidemiologija

DT2 je daleko najčešća forma i javlja se u preko 90% slučajeva u svijetu. Smatra se da od dijabetesa boluje 135 milijuna ljudi širom svijeta, od čega 16 milijuna u SAD-u (oko 6% svjetske populacije). Učestalost DT1 kao i DT2 ovisi o geografskom položaju. Najveća učestalost DT1 je u Finskoj (35/100 000 godišnje), a najmanja u državama pacifičkog prstena (1-3/100 000 godišnje). Učestalost je skoro podjednaka u oba spola, tek neznatno veća među muškarcima iznad 60 godina.

Dijagnoza

Kriterij za postavljanje dijagnoze DM-a je porast koncentracije glukoze u krvnoj plazmi. DT1 najčešće nastaje iznenadno (u nekoliko dana ili tjedana) sa simptomima pojačanog mokrenja, umora, gubitka na težini i sklonosti infekcijama. Slični simptomi se javljaju i kod DT2, ali postepeno. Simptomi često prođu neopaženo nekoliko godina, studije pokazuju da prođe i do 4 godine prije uspostave dijagnoze kod bolesnika sa DT2.

Etiologija

Iako je mehanizam nastanka nepoznat, autoimuno oštećenje beta-stanica je glavni uzrok nastanka DT1. Postoji i genetska predispozicija za razvoj DT1, kao što su utjecaj određenih alela gena koji kodiraju klasu II MHC molekula (koje su uključene u imunološki odgovor organizma), ali i okolišni čimbenici se smatraju početkom destrukcije beta-stanica. Nekoliko okolišnih čimbenika se smatraju okidačem za razvoj DT1, ali niti jedan nije definitivno potvrđen. Potencijalni okidači uključuju virusne infekcije i kravlje mlijeko. Iako genetski faktori utječu na nastanak DT1, većina ljudi s genetskom predispozicijom ne oboli od DT1 i nema rodbinu u prvom koljenu oboljelu od DT1.

DT2 ima snažnu genetsku predispoziciju: ako oba roditelja imaju DT2, šanse da njihovo dijete dobije bolest je oko 40%. Pretile osobe imaju predispoziciju za razvoj DT2 (oko 80-90% oboljelih su pretile osobe). Adipociti luče supstance koje mogu izazvati inzulinsku rezistenciju što doprinosi patofiziologiji bolesti.

Terapija

Hiperglikemija je najozbiljnija komplikacija dijabetesa i stoga ja najvažnije kontrolirati razinu šećera u krvi. Pošto dijabetes pogađa brojne organe, neophodna je kompleksna terapija. U našem prikazu slučaja pacijentica uzima 13 različitih lijekova i potrebna joj je dijaliza.

Inzulin se može uzimati u dvije forme: dugodjelujući (kao što je NPH inzulin kojeg koristi pacijentica u ovom prikazu slučaja) i kratkodjelujući regularni inzulin. Dugodjelujući inzulin osigurava konstantni, „osnovni“ nivo inzulina u sistemskej cirkulaciji, dok se kratkodjelujući regularni inzulin uzima kad šećer u krvi poraste, za vrijeme obroka. Ovakav način uzimanja inzulina je sličan njegovoj sekreciji u organizmu, a konačni cilj je izbjeći velike oscilacije u razini glukoze. Neki pacijenti uzimaju inzulin putem implantirane pumpice.

KOMPLIKACIJE

Komplikacije u krvožilnom sustavu izazivaju najviše poteškoća

Postoje akutne i kronične komplikacije dijabetesa, od kojih su kronične mnogo opasnije i značajno više pridonose broju oboljelih i broju smrtnih slučajeva povezanih s ovom bolešću. Od kroničnih komplikacija najčešće su vaskularne i to one uzrokovane kroničnom hiperglikemijom. S vremenom hiperglikemija može uzrokovati sužavanje krvnih žila, a time i smanjenu cirkulaciju što može izazvati nekrozu tkiva kojeg one opskrbljuju. Najčešće su zahvaćene male krvne žile bubrega i očne mrežnice kao i one koje opskrbljuju živce ekstremiteta i autonomnog živčanog sustava. Stoga su retinopatija, nefropatija i neuropatija najčešće mikrovaskularne komplikacije. Velike krvne žile također znaju često biti pogođene što može izazvati makrovaskularne komplikacije kao što je infarkt miokarda. Spomenute makrovaskularne komplikacije su rezultat ateroskleroze koja se javlja u dijabetičara. Ateroskleroza je odlaganje masnih naslaga unutar krvnih žila što dovodi do njihovog sužavanja i predispozicije za začepljivanjem žila krvnim ugrušcima.

Laboratorijski testovi kod ove pacijentice su pokazali prisutnost hiperglikemije i povišen A1c hemoglobin što je ukazivalo na lošu kontrolu i praćenje glukoze u krvi, kao najvažnijeg faktora za razvoj komplikacija. Uznapredovala bolest bubrega, autonomna neuropatija i prisutnost koronarne arterijske bolesti i infarkta miokarda su karakteristične značajke bolesti.

Infarkt miokarda

Infarkt miokarda nastaje zbog nekroze dijela miokarda koja je posljedica prekinute krvne cirkulacije. Obično nastaje kada aterosklerotična naslaga pukne zajedno sa nastalom trombozom na mjestu začepljenja krvne žile. Dio miokarda koji ona opskrbljuje ubrzo odumire stvarajući brojne simptome i znakove koji se mogu koristiti pri dijagnozi stanja.

Slaba srčana akcija i zastoj krvi u plućima može rezultirati simptomima kao što su mučnina i gubitak zraka koje je osjećala i pacijentica iz ovog slučaja. Potrebni su brojni kompenzacijski

mehanizmi da bi se uspostavio normalni srčani ritam, kao što je povećanje tonusa simpatičnog živčanog sustava što rezultira povišenim srčanim ritmom i krvnim tlakom. Smanjena kontrakcija srca snižava udarni volumen, količinu krvi koju srce pumpa svakim otkucajem (udarni volumen = dijastolički – sistolički volumen). Krv se akumulira u ventrikulima s povišenim tlakom u venama, što dovodi do povećanog krvnog tlaka i povećanja srca. Srčana dilatacija (proširenje) s povećanim dijastoličkim volumenom održava udarni volumen i zajedno sa povišenim srčanim ritmom pokušava nadoknaditi srčani minutni volumen koji je umnožak udarnog volumena i srčanog ritma.

Dijagnoza i tretman infarkta miokarda

Srčani infarkt se dijagnosticira kombinacijom podataka iz anamneze, karakterističnim EKG promjenama i povećanjem koncentracije srčanih enzima u serumu: kreatin kinaze, troponina 1 i laktatne dehidrogenaze. Analizom EKG-a se može utvrditi mjesto infarkta u srcu, u našem slučaju ono se nalazi u donjoj dijafragmalnoj strani srca. Bol u grudnom košu, česti simptom infarkta, uglavnom je izostavljen kod dijabetičara, vjerojatno zbog neuropatije.

Pacijent koji proživljava infarkt miokarda se najčešće intenzivno tretira s lijekovima koji bi trebali proširiti zatvorenu koronarnu arteriju. Međutim to se primjenjuje ako su simptomi kratkotrajni ili ako se ponavljaju kroz nekoliko dana, u protivnom se primjenjuje dijagnostika stanja srca i angiografija. Prisutnost difuzne koronarne arterijske bolesti i kolateralnog krvotoka ukazuje da je koronarna okluzija starije naravi i da ništa nije napravljeno da se krvne žile prošire. Pacijentima se u tom slučaju preventivno propisuju antitrombotici kao što su aspirin ili kumarin.