An Elderly Type 1 Diabetic Patient Presenting with Acute Hyperglycemic Crisis: A Case Report

Akut Hiperglisemik Kriz ile Başvuran İleri Yaşta Tip 1 Diabetik Hasta: Olgu Sunumu

Tip 1 Diabetes Mellitus / Type 1 Diabetes Mellitus

Sedat Gözel[1], Hasan Ali Altunbaş[2], Bünyamin Aydın[3], Oğuzhan Aksu[3], Yavuz Savaş Koca[4]
[1]Gölhisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Burdur,
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Antalya,
[3]Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Isparta,
[4]Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ABD, Isparta,Türkiye

Özet

Çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalıklarından olan Tip 1 diabetes mellitus (T1DM) pankreas β hücrelerinin otoimmün kaybına bağlı gelişen insülin eksikliği nedeniyle oluşmaktadır. Vakaların dörtte biri erişkin yaşta tanı alır. İleri yaşta T1DM olasılığı ise çok azalmış olup sadece vaka sunumları düzeyindedir. T1DM'yi Tip 2 diabetes mellitusten (T2DM) ayırmak önemlidir. Çünkü her iki hastalığın yönetimi birbirinden farklıdır. Hastaların obez olmaması, insülin direnci bulgularının olmaması, oral antidiabetiklere yeterli cevap alınmaması, adacık hücrelerine karşı otoantikor varlığı ve C-peptid düşüklüğü T1DM tanısını destekler. Biz burada 78 yaşında akut hiperlisemik kriz ile başvuran, C-peptid düşüklüğü ve Anti-GAD65 pozitifliği ile T1DM tanısı konan bir hastayı sunduk.

Anahtar Kelimeler

Tip 1 Diabetes Mellitus; Yaşlı Hasta; Hiperglisemik Koma

Abstract

Type 1 diabetes mellitus (T1DM), one of the most common chronic diseases in childhood, is caused by insulin deficiency following destruction of the insulin-producing pancreatic beta cells. One-fourth of cases of T1DM are diagnosed in adults. In elderly patients, T1DM is almost reported only as case reports. It is important to distinguish T1DM from Type 1 diabetes mellitus (T2DM) because of the management of two type of diabetes is different. T1DM is suggested by patients who are non-obese, have not any sign of insulin resistance, unresponsive to treatment with oral antidiabetic agents and by the presence of serum autoantibodies against islet cells and low C-peptide levels. We report a case of a 78-year-old female who presented with acute hyperglisemic crisis and was subsequently diagnosed as a case of T1DM with low C-peptide levels and the presence of Anti-GAD65 antibody.

Keywords

Type 1 Diabetes Mellitus; Elderly Patient; Hyperglycemic Coma

DOI: 10.4328/JCAM.3163 Received: 17.12.2014 Accepted: 07.01.2015 Printed: 01.06.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 3): 312-4
Corresponding Author: Yavuz Savaş Koca, SDÜ Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ABD, Doğu Yerleşkesi 32260 Çünür, Isparta, Türkiye.
T.: +90 2462119248 F.: +90 2462112832 GSM: +905057172015 E-Mail: yavuzsavaskoca@gmail.com

Giriş

Pankreasın insülin salgılayan β hücrelerinin genetik bozukluk zemininde çevresel faktörlerin tetiklemesiyle otoimmun harabiyetine bağlı olarak oluşan tip 1 diabetes mellitus (DM), büyük oranda çocukluk çağında görünmekle birlikte vakaların dörtte biri erişkinlerde ortaya çıkmaktadır. Hastalık, görünme sıklığı bakımından bimodal bir dağılıma sahiptir. İlk pik zamanı 4-6 yaştır. Sonrasında erken ergenlik (10-14 yaş) yıllarında pik yapar[1]. İleri yaşta görülme sıklığı ise çok azdır[2].

İleri yaştaki Tip 1 diabetes mellitus vakalarının bazen Tip 2 diabetes mellitusten ayrılması güç olmaktadır. Ayırım, klinik ve laboratuar parametrelerin değerlendirilmesi ile yapılabilir. Hastaların obez olmaması, akantozis nigrikans ve skintag gibi insülin direnci cilt bulgularının olmaması, hipertansiyon ve dislipidemi gibi metabolik sendrom parametreleri ve kadınlarda polikistik over sendromu vb olmaması, ailede diabet öyküsünün olmaması hastanın Tip 1 DM olabileceğini düşündürebilir. Plazma C-peptid düşüklüğü, adacık (ICA) ve antiGAD antikorlarının pozitif olması da Tip 1 diabetin varlığını gösterir.

Hızlı seyirli hiperglisemik diabetik koma kliniği ile başvurup ilk defa Tip 1 diabetes mellitus tanısı konan bir 78 yaşında hasta literatür eşliğinde sunuldu.

Olgu Sunumu

Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta (HA) yaşadığı ilçe hastanesinin acil servisine hızlı nefes alıp verme ve bilinç bulanıklığı nedeniyle getirildi. Son zamanlarda çok su içtiği, sık idrara gittiği ve kilo kaybettiği öğrenildi. Geçmişte kronik bronşit dışında hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde takipneik, uykuya eğilimli, cilt turgor tonusu azalmış, kan basıncı 117/67 mmHg, nabız 98/dakika ritmik idi. Ateşi yüksek (38,6 oC), boğaz muayenesinde tonsilleri kriptik görünümde idi. BMI 22 kg/m2 idi. Hastada akantozis nigrikans, skintag gibi insülin direnci bulguları yoktu. Ölçülen kapiller kan şekeri okunamayacak kadar yüksek idi. Biyokimyasal değerlendirmede glukoz 865 mg/dl, BUN 75 (13-43 mg/dl), kreatinin 1,7 (0,5-1,3 mg/dl), Na 126 (130-150 mEq/L), K 5.5 (3,5-5,1 mEq/L), hemoglobin 12,6 (11,5-16,5 gr/dl) BK 11500 (3500-10000/mm3) Platelet 338000 (100000-400000/mm3) eritrosit sedimantasyon hızı 62 (0-20 mm/saat) CRP 12,5 (0-1 mg/dl) HbA1c düzeyi % 13,8 idi. İdrarda aseton ve hücre yoktu. Tiroid fonksiyon testleri normaldi. Kan gazı ve plazma keton düzeyine bakılamadı. EKG de sinüs taşikardisi (105/dk) mevcuttu. Hasta bu bulgular ile diyabetik ketoasidoz ön tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. Kriptik tonsillit tedavisi başlandı. İnsülin infüzyonu, sıvı, potasyum replasmanı başlandı. Genel durumu kısa sürede düzeldi. Ardından öğünlerden önce insülin aspart 14 Ü, gece yatmadan önce insülin glargin 14 Ü başlandı.

Hastanın Tip 1 DM olabileceğinden şüphelenildi ve başka bir merkezde çalışılan adacık hücre antikoru (ICA) negatif, anti-GAD antikoru pozitif; 34,33 (0-1 U/ml), anti insülin antikor 6,85 (0-7 % BO) ve C-peptid (açlık) <0,1 (0,9-4 ng/ml) olarak raporlandı. Hastanın ailesinde DM öyküsü yoktu. Bu bulgularla hastanın ileri yaşta başlayan Tip 1 DM hastası olduğu düşünüldü.

Tartışma

Çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalığı olan T1DM, bütün diyabet vakalarının % 5-10'unu oluşturmaktadır. Vakalarının % 45'i 10 yaşın altında görülür[3]. İleri yaşta T1DM vakalarının görülme sıklığı çok azdır. Ancak yine de literatürde ileri yaşta görülen T1DM vakaları mevcuttur[4]. Bu vakaların bir kısmı da aslında daha çok çocuk ve adölesan dönemde görülen hızlı seyirli ve hızlı β hücre kaybı ile seyreden Fulminan tip 1 diabet vakaları şeklindedir[5]. Bizim hastamızda da bu tip hızlı seyirli bir başlangıç olduğu görülmektedir. Erişkinlerdeki latent otoimmun diabet (LADA) ise yavaş seyirli bir diabet tipidir. β hücre yıkımı yavaştır ve HLA DR3, DR4, DR3/4 gibi doku antijenleri ile ilişkilidir. Oysa ki HLA DR4 DQ8 antijeni, hızlı β hücre yıkımı ile ilişkilidir[6]. LADA'da insülin gereksinimi geç dönemde olurken, Tip 1 DM de baştan itibaren vardır. Bu tip hastalar özellikle tip 2 diabet ile karışabilir. Hastalar genellikle 50 yaş altı ve non obezdir. Diabetik ketoasidoz veya hiperglisemik hiperosmolar koma nadirdir. Hastamızda hastaneye gelişten önce kan şeker düzeyi hakkında bir bilgi yoktu. Hastamızın obez olmaması, anti-GAD antikorunun varlığı LADA diabeti de düşündürebilir. Araya giren bir enfeksiyon, insülin ihtiyacını arttırıp akut hiperglisemik kriz ile başvurmasına neden olmuş olabilir. Ray ve arkadaşlarının önceden bozulmuş glukoz toleransı olarak takip edilen 66 yaşındaki bir hastası idrar yolu enfeksiyonu ardından diabetik ketoasidoz ile başvurmuş, yapılan testlerde anti-GAD pozitifliği ve C-peptid düşüklüğü tespit edilmiş ve LADA diabet olduğunu düşünmüşlerdir[6]. Bizim hastamız da kriptik tonsilitin tetiklediği bir akut hiperglisemik kriz olarak değerlendirilebilir. Hastamızdaki boğaz enfeksiyonu bakteriyel bir enfeksiyon olarak düşünülmüştür. Literatürde daha çok viral enfeksiyonların tetiklediği ve T hücre aracılı β hücre yıkımı ile Tip 1 diabetes mellitus gelişen vakalar vardır[7]. Tip 1 diabetes mellitüs ile birlikte otoimmun hastalık görülme ihtimali artmış olup bunlar arasında en sık görülen tiroid hastalıklarıdır[8]. Bizim hastamızda tiroid otoantikorları çalışılmamakla beraber tiroid fonksiyon testleri normal idi.

T1DM vakalarında insülin eksikliği mevcut olduğundan tedavide oral antidiabetik ilaçların yeri yoktur. Bu nedenle T2DM ile ayırıcı tanısının yapılması önemlidir. Bizim vakamız ileri yaşta bir hasta idi. Öncelikle T2DM olma olasılığı daha yüksek görünmekle birlikte, ani başlangıçlı olması, obezitesinin olmaması, akantozis nigrikans ve skin tag gibi periferik insülin direnci bulgularının olmaması, tedavide oral antidiyabetiklerin etkisiz kalması, kan şekerinin dengesiz seyretmesi, anti glutamik asit dekarboksilaz (anti-GAD) otoantikorunun yüksek pozitif olması, açlık C-Peptid düzeyinin düşük olması ve diabet aile öyküsünün olmamasından dolayı hastada T1DM düşünülmüştür.

Sonuç olarak; ileri yaşlarda az görülse de semptomatik hiperglisemi veya akut hiperglisemik krizle gelip diabetes mellitus teşhisi konan özellikle obez olmayan hastaların T1DM olabileceği de akılda tutulmalıdır.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Felner EI, Klitz W, Ham M, Lazaro AM, Stastny P, Dupont B, et al. Genetic interaction among three genomic regions creates distinct contributions to early- and late-onset type 1 diabetes mellitus. Pediatr Diabetes 2005;6(4):213-20
2. Liese AD, D'Agostino RB Jr, Hamman RF, Kilgo PD, Lawrence JM, Liu LL, et al. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study group. Pediatrics 2006;118(4):1510-8.
3. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB Jr, Imperatore G, Johansen JM, Linder B,et al.

Writing Group for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group, Incidence of diabetes in youth in the United States. JAMA 2007;297(24):2716-24.
4. Eisenbarth GS, Polonsky KS, Buse JB. Type 1 diabetes mellitus. In: Reed Larsen P, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS (Eds) Williams Textbook of Endocrinology 10th edition. Saunders, Philadelphia 2003;1485-1504.
5. Makino S, Hamada S, Iwata M, Fujiwara M. A Case of Abrupt Onset Autoimmune Type 1 Diabetes Mimicking Fulminant Type 1 Diabetes. Endocrine Journal 2009;56 (9):1113-17.
6. Ray S, Sarkar D, Ganguly S, Maiti A. An unusual presentation of latent autoimmune diabetes in adults. Med J Malaysia 2012;67(1):116-7
7. Szopa TM, Titchener PA, Portwood ND, Taylor KW. Diabetes mellitus due to viruses--some recent developments. Diabetologia 1993;36(8):687-95
8. Demirçeken FG, Teziç HT, Hatun Ş. Thyroid autoantibodies in children with insulin-dependent diabetes mellitus. Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci 1995;4(3):99-103.

How to cite this article:
Gözel S, Altunbaş HA, Aydın B, Aksu O, Koca YS. An Elderly Type 1 Diabetic Patient Presenting with Acute Hyperglycemic Crisis: A Case Report. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 3): 312-4.