

კლინიკური შემთხვევა

ნინო ნადირაძე

დიაბეტის, ენდოკრინული და გულ-ფილტვის დაავადებების ცენტრი

თბილისი, 24 ნოემბერი, 2018

დიაკორი



დიაბეტის, ენდოკრინული და
გულ-ფილტვის დაავადებების ცენტრი

მონაცემები პაციენტის შესახებ:

სქესი: მამრობითი

ასაკი: 60 წელი

სიმაღლე: 177სმ

წონა: 78კგ

სმი: 24,9 კგ/მ²

მაგნე ჩვევები: ალკოჰოლს არ მოიხმარს, არ ეწევა

მომართვის მიზეზი:

მომართვის თარიღი: თებერვალი, 2015 წ.

ჩივილები:

- ზოგადი სისუსტე
- ჰიპოგლიკემიის ხშირი ეპიზოდები ბოლო რამდენიმე თვის მანძილზე
- პერიოდულად ხშირი შარდვა
- დისკომფორტი და სიმძიმის შეგრძნება მუცლის არეში
- სახსრების და ძვლების ტკივილი
- კიდურების შეშუპება

ობიექტური მონაცემები:

- მეტყველების შენელება
- კანის სიმშრალე
- ყვითელი შეფერილობის სკლერები
- მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხე
- არტერიული წნევა — 140/70 მმ Hg
- პულსი — 80 დარტყმა წუთში
- სხეულის ტემპერატურა — ნორმა

ანამნეზი

2013წ. — შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 (HbA1C — 7,6 %) (მკურნალობის რეჟიმი: მეტფორმინი 2000 მგ და გლიკლაზიდი 60 მგ დღეში)

2013წ. — ქრონიკული HCV ინფექცია, 1b გენოტიპი (ჩაუტარდა მკურნალობა პეგინტერფერონითა და რიბავირინით; მკურნალობის ხანგრძლივობა: 1 წელი, შედეგი: მყარი ვირუსული პასუხი ვერ იქნა მიღწეული)

ლაბორატორიული მონაცემები თებერვალი 2015 წ.

- HbA1C — 5,9 % (დაბალი ჰემოგლობინის 118 გ/ლ და ჰიპოგლიკემიის ხშირი ეპიზოდების ფონი)
- გლუკოზა უზმოდ 6,7 მმოლ/ლ(120 მგ/დლ)
- TSH — 1,51 სე
- ელექტროლიტები: Na-142 მეკვ/ლ, K-3,9 მეკვ/ლ, Ca-9,1მგ/დლ
- კრეატინინი- 68 მკმოლ/ლ
- ლიპიდური ცვლა (TC-7,55 მმოლ/ლ; HDL-2,07 მმოლ/ლ; LDL-3,1 მმოლ/ლ; TG-1,64მმოლ/ლ)
- ოსტეოდენსიტომეტრია ძმს T-score წელის მალეებში -1.0
ბარძაყის ყელში -0.9
- ღვიძლის ელასტოგრაფია: ფიბროზის F4 სტადია მეტავირით (ციროზი)

დიაგნოზი თებერვალი, 2015 წ.

- შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2
- ქრონიკული C ჰეპატიტი, HCV გენეტიკური ტიპი 1b
- ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზი გართულებული ასციტით და ღვიძლისმიერი ენცეფალოპათიით

მკურნალობა თებერვალი, 2015 წ.

1. სწორი კვება და გლუკოზის ინტენსიური კონტროლი
2. რიფაქსიმინი 1200 მგ დღეში
3. სიმპტომური მკურნალობა საჭიროებისამებრ
4. რეკომენდაცია ღვიძლის ტრანსპლანტაციაზე

წინასაოპერაციო პერიოდი

გლუკოზის მაჩვენებლები (გლუკომეტრით)

- უზმოდ 80-120 მგ/დლ
- პოსტპრანდიულად 90-120 მგ/დლ(იშვიათად 130 მგ/დლ)

დამატებით ანტიდიაბეტურ საშუალებებს პაციენტი იმ დროისთვის არ საჭიროებდა.

ოპერაციის შემდგომი პერიოდი

ივლისი, 2015 წ.— ჩატარდა ღვიძლის ტრანსპლანტაცია

- დაენიშნა ხანმოკლე კურსით (1 თვე) სტეროიდებით თერაპია და იმუნოსუპრესანტებით მკურნალობა ხანგრძლივად, კერძოდ ტაკროლიმუსით.

2016 წ. — C ჰეპატიტის ელიმინაციის სახელმწიფო პროგრამის ფარგლებში ჩატარდა ანტივირუსული თერაპია DAA-ით (Direct Active Antiviral)

- მკურნალობის რეჟიმი: სოფოსბუვირი 400 მგ დღეში, ლედიპასვირი 90 მგ დღეში, რიბავირინი 1000 მგ დღეში 12 კვირის მანძილზე.
- მკურნალობის შემდეგ პაციენტთან 3-ჯერ ჩატარდა კვლევა ვირუსულ დატვირთვაზე, მიღებული იქნა მყარი ვირუსული პასუხი. პაციენტი განიკურნა HCV ინფექციისგან

ოპერაციის შემდგომი პერიოდი

2015-2017 წწ.

- ენდოკრინოლოგისთვის არ მიუმართავს
- გლიკემიას აკონტროლებდა გლუკომეტრით
- გლიკოჰემოგლობინი გადმოცემით არ აღემატებოდა 6,4 %-ს

Diabetes and hepatitis C: a two-way association

*Sara Salehi Hammerstad^{1,2}, Shira Frankel Grock¹, Hanna J. Lee¹, Alia Hasham¹,
Nina Sundaram¹ and Yaron Tomer^{1,3*}*

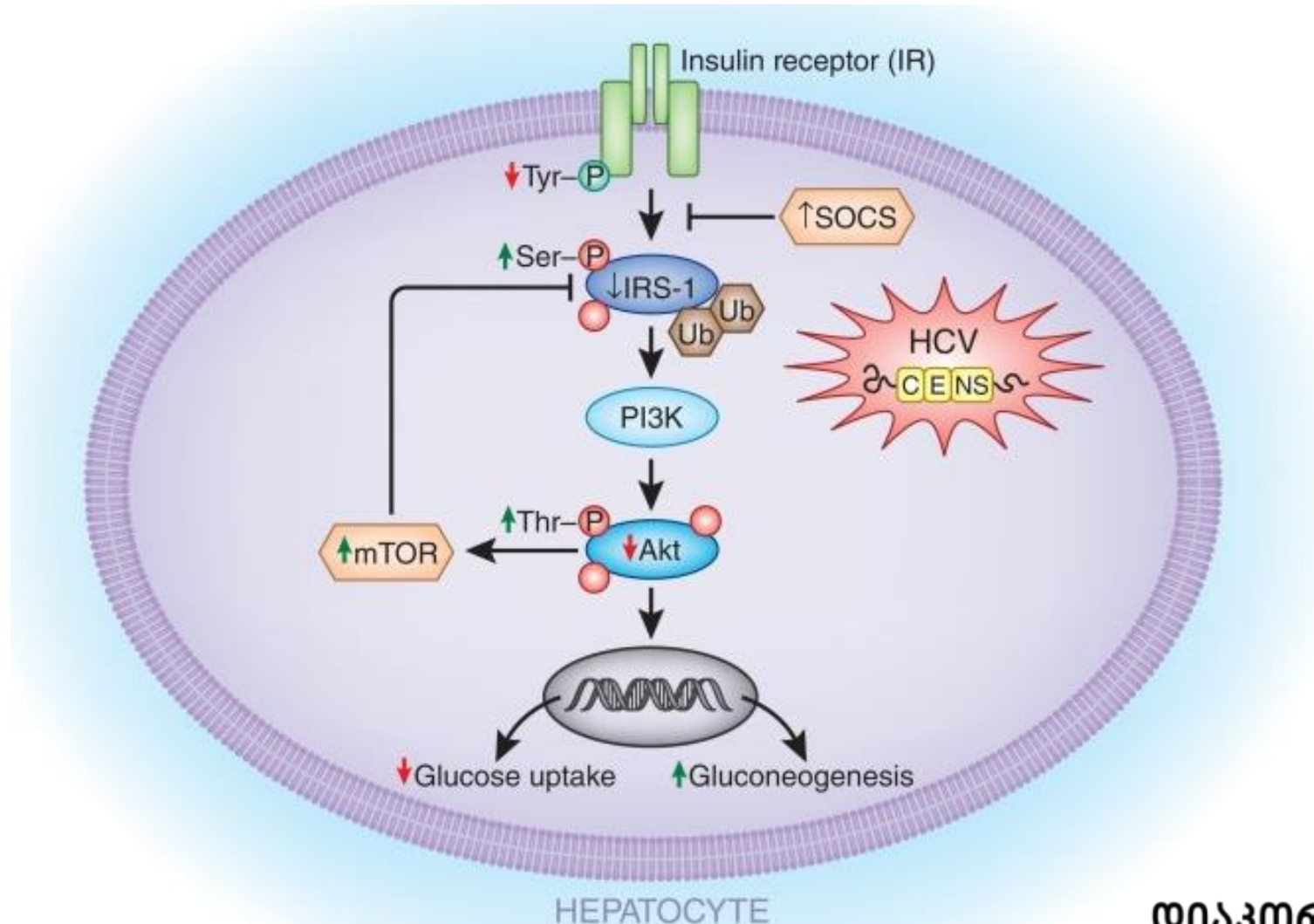
¹Department of Medicine, Division of Endocrinology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY, USA,

²Department of Pediatrics, Oslo University Hospital Ullevål, Oslo, Norway, ³James J. Peters VA Medical Center, Bronx, NY, USA

Published 14 October 2015

Diabetes and hepatitis C: a two-way association

HCV -ს პირდაპირი ეფექტი ინსულინის სასიგნალო კასკადზე



კლინიკოლაბორატორიული მონაცემები სექტემბერი, 2017 წ.

- HbA1C – 6,46 % (სისხლის ჰემოგლობინი ნორმა)
- გლუკოზა უზმოდ 8,09 მმოლ/ლ (144 მგ/დლ)
- კრეატინინი 100, 7მკმოლ/ლ (59-104 მკმოლ/ლ)
- C-პეპტიდი 1,23 ნგ/მლ (0,7-1,9)
- სისხლის საერთო ანალიზი — ნორმა
- შარდის საერთო ანალიზი — ნორმა
- ლიპიდური პროფილი (TC-7,17 მმოლ/ლ; HDL-2,27 მმოლ/ლ; LDL-3,68 მმოლ/ლ; TG-1,38 მმოლ/ლ)
- TSH- 1,8 სე

კლინიკოლაბორატორიული მონაცემები სექტემბერი, 2017 წ.

- ღვიძლის ბიოქიმიური მაჩვენებლები:
 - *ALT* — 230,2 U/L (<42)
 - *AST* — 189,4 U/L (<37)
 - *GGT* — 535,5 U/L (10-66)
 - *ALP* — 619,1 U/L (40-129)
 - *BIL. TOTAL* — 45,2 მკმოლ/ლ (<18,8 მკმოლ/ლ)
 - *BIL. DIRECT* — 15, 4 მკმოლ/ლ (<4,2 მკმოლ/ლ)
 - *BIL. INDIRECT* — 29,8 (<18,8 მკმოლ/ლ)
- ღვიძლის ელასტოგრაფია F2-F3 სტადია მეტავირით
- გამორიცხულია: ღვიძლის სხვა ვირუსული ან არავირუსული დაზიანება, მათ შორის, ჰემოქრომატიზი და ვილსონის დაავადება

ღვიძლის ტრანსპლანტაცია და ოსტეოპოროზი

- ღვიძლგადანერგილ პაციენტებში ხშირია ხერხემლის და ნეკნების მოტეხილობა
- ხერხემლის მოტეხილობები აღინიშნება 35 %-ში ღვიძლის გადანერგვამდე
- 27 %-ში ვითარდება ახალი მოტეხილობები ტრანსპლანტაციიდან 3 თვეში

(Ninkovic et al 2001)

Drug-induced Osteoporosis: Mechanisms and Clinical Implications

Gherardo Mazziotti, MD, PhD,^a Ernesto Canalis, MD,^{b,c} Andrea Giustina, MD^a

^aDepartment of Medical and Surgical Sciences, University of Brescia, Montichiari, Italy; ^bDepartment of Research, Saint Francis Hospital and Medical Center, Hartford, Conn; ^cUniversity of Connecticut School of Medicine, Farmington.

Table 1 Drugs Associated with Osteoporosis

Hormonal therapy
Glucocorticoids
Thyroid hormone
Aromatase inhibitors
Ovarian suppressing agents
Androgen deprivation therapy
Thiazolidinediones
Psychotropic and anticonvulsant therapy
Selective serotonin reuptake inhibitors
Anticonvulsants
Drugs used for cardiovascular diseases
Heparins
Oral anticoagulants
Loop diuretics
Drugs targeting the immune system
Calcineurin inhibitors
Anti-retroviral therapy
Drugs used for gastrointestinal diseases
Proton pump inhibitors

Table 3 Clinical Aspects of Drug-induced Osteoporosis: Impact on Bone Mineral Density and Fractures

	Bone Mineral Density		Fractures	
	Lumbar			
	Spine	Hip	Vertebral	Nonvertebral
Glucocorticoids	↓	↓	↑	↑
Thyroid hormone	↓	↓	↑	↑
Aromatase inhibitors	↓	↓	↑	↑
Ovarian suppressing agents	↓	↓	↑	↑
Androgen deprivation therapy	↓	↓	↑	↑
Thiazolidinediones	↓	↓	↑	↑
Selective serotonin reuptake inhibitors	↓	↓	↔*	↑
Anticonvulsants	↓	↓	↔*	↑
Heparin	↓	↓	↑	Not determined
Oral anticoagulants	↔	↔	↑	↔ ↑
Loop diuretics	↔ ↓	↓	↔ ↑*	↑
Calcineurin inhibitors	↓	↓	↑	↑
Anti-retroviral therapy	↓	↓	↑	↑
Proton pump inhibitors	↓	↔	↑	↑

↑ = increased; ↓ = decreased; ↔ = unchanged.

*Fractures were assessed by a clinical approach.

Bone disease after transplantation: osteoporosis and fractures risk

Doença óssea pós-transplante: risco de osteoporose e fraturas

Carolina A. M. Kulak^{1,2}, Victoria Z. C. Borba^{1,2},
Jaime Kulak Júnior³, Melani Ribeiro Custódio⁴

1. Glucocorticoids

Direct effects

Osteoblasts: ↓ bone formation – inducing apoptosis
– inhibiting function
– ↓ collagen synthesis

Osteoclasts: ↑ bone resorption – osteoclast activating
Osteocytes: apoptosis

Indirect effects

: – ↓ intestinal Ca absorption
– ↑ renal Ca wasting

2. Calcineurin inhibitors: *Cyclosporine and Tacrolimus* ← ↑ bone resorption

3. Sirolimus: ↓ bone resorption: – inhibit osteoclasts differentiation

¹ Endocrine Division (SEMPR), Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brazil

² Department of Internal Medicine, UFPR, Curitiba, PR, Brazil

³ Department of Obstetrics and Gynecology, UFPR, Curitiba, PR, Brazil

⁴ Department of Internal Medicine, Nephrology Division, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brazil

Correspondence to:

Carolina A. M. Kulak
Serviço de Endocrinologia e Metabologia, Hospital das Clínicas, Universidade Federal do Paraná
Av. Agostinho Leão Júnior, 285
80030-013 – Curitiba, PR, Brazil
kulakjc@gmail.com

Received on Mar/9/2014
Accepted on May/28/2014

Effects of Cyclosporine, Tacrolimus, and Rapamycin on Osteoblasts

M. Martín-Fernández, M. Rubert, M. Montero, and C. de la Piedra*

Bioquímica Investigación, Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz, Madrid, Spain

© 2017 Elsevier Inc.

- ციკლოსპორინის შემთხვევაში ოსტეობლასტების აპოპტოზის მხრივ არ იქნა მიღებული მნიშვნელოვანი სხვაობა კონტროლთან შედარებით.
- ხოლო ტაკროლიმუსის და რაფამიციინის შემთხვევაში დაფიქსირდა ოსტეობლასტების აპოპტოზის ზრდა კონტროლთან შედარებით.

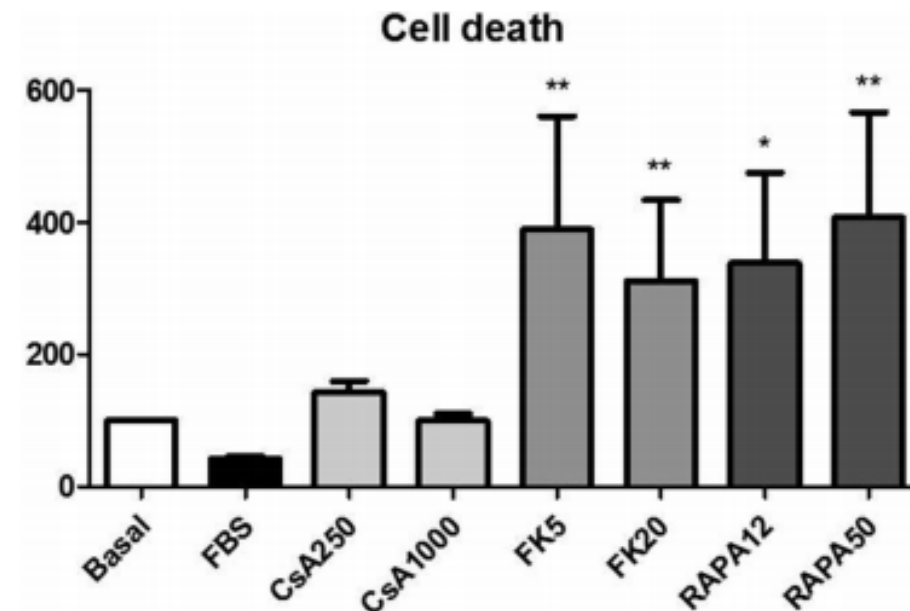


Fig 4. Effects of CsA, FK-506, and RAPA (high and clinical dose) on apoptosis of human osteoblasts 24 hours after stimulation. Results are expressed as the percentage of apoptosis with respect to control cells cultured in the absence of stimuli. Values represent mean \pm SEM of six independent experiments. Statistics: Mann-Whitney test * $P < .05$ and ** $P < .01$ versus control group.

კლინიკოლაბორატორიული მონაცემები სექტემბერი, 2017 წ.

- იონიზირებული Ca — 1,29 მმოლ/ლ (1,12-1,32 მმოლ/ლ)
- ვიტამინი D (25(OH)D) — 8 ნგ/მლ (>30 ნგ/მლ)
- PTH - 59 პგ/მლ (15-65 პგ/მლ)
- ოსტეოდენსიტომეტრია: T-score
 - *წელის ძალოებში* -2,9
 - *ბარძაყის ძვლის ყელში* -1,7
 - *სხივის ძვალოში* -0,9

დიაგნოზი 2017 წ.

- შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2
- HCV ანტივირუსული თერაპიის შემდგომი პერიოდი (მიღებულია მყარი ვირუსული პასუხი)
- ღვიძლის ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდი
- ტრანსპლანტაციის შემდგომ სანალვლე გზების დაზიანება???
- ოსტეოპოროზი
- D-ვიტამინის დეფიციტი
- დისლიპიდემია

მკურნალობა 2017 წ.

- სწორი კვება ანტიდიაბეტური მედიკამენტების გარეშე და გლიკემიის ინტენსიური კონტროლი
- ვიტამინი D 50 000 სე კვირაში — 2 თვე, შემდეგ 2000 სე დღეში
- კალციუმი 1000 მგ დღეში
- იბანდრონატი 3 მგ ინექციის სახით 3 თვეში ერთხელ
- ტაკროლიმუსი — მუდმივად ჰეპატოლოგის დანიშნულებით

მონიტორინგი

ოსტეოდენსიტომეტრია

2017

2018

T-score

წელის მალეებში	-2,9	-2,4
ბარძაყის ძვლის ყელში	-1,7	-1,3
სხივის ძვალებში	-0,9	-0,9

შეკითხვები

1. არის თუ არა გლიკოჰემოგლობინის მოწესრიგება დაკავშირებული C ჰეპატიტის მკურნალობასთან, ან ღვიძლის ტრანსპლანტაციასთან და როგორ შეიძლება უკავშირდებოდეს?
2. უნდა დაინიშნოს თუ არა ანტილიპიდური მკურნალობა?
3. შეცვლიდით, თუ არა რამეს ანტიოსტეოპოროზული მკურნალობის სქემაში?
4. რა ხანგრძლივობით გაგრძელდეს ანტიოსტეოპოროზული მკურნალობა ?

გმადლობით ყურადღებისთვის!

