

Wyspiak trzustki, weryfikacja rozpoznania padaczki – opis przypadku

Insulinoma of the pancreas, verification of a former diagnosis of epilepsies – case report

Edyta Kuźmińska

NZO „Dla Zdrowia” Praktyka Lekarza Rodzinnego, Wrocław

Streszczenie

Opis przypadku. Przedstawiono przypadek kliniczny 79-letniego chorego leczonego od ponad 10 lat z powodu padaczki. Wykonane rutynowo badania laboratoryjne wykazały obniżony poziom glikemii, co skutkowało poszerzeniem diagnostyki i weryfikacją wcześniej postawionego rozpoznania. W wyniku przeprowadzonych badań u chorego rozpoznano wyspiaka trzustki, który był przyczyną dotychczasowych dolegliwości. Wykonano zabieg operacyjny częściowego usunięcia trzustki. Badanie histopatologiczne potwierdziło rozpoznanie. Usunięcie wyspiaka trzustki dało pełną likwidację objawów klinicznych, związanych wcześniej z padaczką. *Geriatrics 2012; 6: 1-4.*

Słowa kluczowe: padaczka, wyspiak trzustki, weryfikacja rozpoznania

Abstract

Case report. A case of 79-years old male patient who had been treated for epilepsy for over 10 years was presented. The routine laboratory tests revealed decreased glucose level and resulted in extent of diagnostics and verification of prior diagnosis. Insulinoma of the pancreas was found as the cause of patient's complaints. The patient underwent partial pancreatic resection. The diagnosis was histopathologically confirmed. Surgical resection of the pancreatic insulinoma resulted in complete relief of clinical symptoms priorly supposed to be found with epilepsies. *Geriatrics 2012; 6: 1-4.*

Keywords: epilepsies, insulinoma of the pancreas, verification of diagnosis

Opis przypadku

69-letni pacjent zadeklarowany do praktyki Lekarza Rodzinnego w listopadzie 2001 r. z rozpoznanymi: nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwienną serca, zaburzeniami gospodarki lipidowej, po plastyce lewego kanału pachwinowego z powodu przepukliny pachwinowej w 1995 r., po prostatektomii w 1996 r. z powodu łagodnego przerostu gruczołu krokowego, po operacji zespołu cieśni nadgarstka w 1997 r. i leczoną od 2000 r. padaczką.

Padaczkę zdiagnozowano u chorego w sierpniu 2000 r. podczas hospitalizacji w oddziale neurologicznym, na który trafił z powodu pojawiających się od

10 lat incydentów omdleń połączonych z drgawkami. W trakcie pobytu stwierdzono nieprawidłowości w badaniu EEG, co w połączeniu z 10-letnim wywiadem chorobowym oraz obrazem TK głowy wykluczającym proces rozrostowy, skłoniło do powyższego rozpoznania i rozpoczęcia leczenia karbamazepiną w dawce 1 x 400 mg.

Poniżej zestawiono badania wykonane podczas hospitalizacji w oddziale neurologii:

- Badania laboratoryjne w surowicy krwi: OB 8 mm/1 h, morfologia mieściła się w zakresie wartości referencyjnych, glikemia na czczo 81 mg/dl.
- EEG: zapis nieprawidłowy, seryjne, napadowe, obustronne wyładowania fal 3,8 – 4Hz znad okolic

czołowych i skroniowych na tle prawidłowej czynności podstawowej.

- TK głowy: asymetria komór bocznych – lewa szersza. Cechy umiarkowanego zaniku korowopodkorowego mózgowia. Poza tym bez zmian.
- USG duplex-Doppler: nie wykazało znamienych zmian w tętnicach dogłowych.

Chorego wypisano z zaleceniem zgłoszenia się do poradni neurologicznej, gdzie kontynuowano leczenie, zwiększając dawki karbamazepiny do 2 x 400 mg.

Kontrolna tomografia głowy wykonana na zlecenie neurologa w styczniu 2008 nie wykazała istotnych zmian w porównaniu z TK z roku 2000.

W marcu 2008 roku pacjent został skierowany przez lekarza rodzinnego na oddział chorób zakaźnych z powodu róży podudzia lewego. W czasie hospitalizacji poziomy glikemii w surowicy na czczo wynosiły: 81,9 mg/dl i 95,4 mg/dl.

We wrześniu 2008 r. pacjent zgłosił do lekarza rodzinnego z powodu zwiększenia częstotliwości napadów zasłabnięć - do 1/tydzień Zasłabnięciom towarzyszył wzrost potliwości, zaburzenia widzenia, uczucie zamroczenia, "otumanienia". Zlecono konsultację neurologiczną. Podczas kontrolnej wizyty w poradni neurologicznej w październiku 2008 r. zwiększono dawkę karbamazepiny z 2 x 400 mg do 2 x 600 mg i dołączono preparat nicergoliny 3 x 1 tab.

W listopadzie 2008 r. lekarz rodzinny skierował pacjenta na badania laboratoryjne przed planowym zabiegiem usunięcia zmiany skórnej z okolicy prawego uda - podejrzenie rogowia kolczystokomórkowego. Pacjent zgłosił się do lekarza rodzinnego z kartą informacyjną po wycięciu zmiany i wykonanymi wcześniej badaniami laboratoryjnymi krwi. Z uwagi na obniżony poziom glikemii na czczo do 52 mg/dl zalecono choremu kontrolne pomiary glikemii, jednak ze względu na zapalenie skóry podudzia lewego chory nie wykonywał pomiarów glikemii w tym okresie.

W styczniu 2009 r. pacjent zgłosił się do przychodni z powodu dwóch upadków z całkowitą utratą przytomności w przeciągu dwóch tygodni. Zmierzona na czczo glikemia wynosiła 82 mg/dl, a 2 godziny po posiłku 103 mg/dl. Wystawiono skierowanie na oddział neurologiczny. Hospitalizacja nie doszła do skutku z powodu podejrzenia róży nawrotowej i pobytu w oddziale chorób zakaźnych (luty 2009), gdzie ostatecznie rozpoznano alergodermię polekową. W szpitalnych badaniach laboratoryjnych glikemia na czczo wynosiła 89 mg/dl.

W marcu 2009 r. u chorego wystąpiły rozsiane zmiany o charakterze grudek i nadżerek na skórze. Chory przebywał w Klinice Dermatologii gdzie rozpoznano osutkę polekową i przewlekłą niewydolność żylną. Odnotowana w trakcie hospitalizacji glikemia na czczo wynosiła: 74 mg/dl.

W kwietniu 2009 r. pogotowie ratunkowe, wezwane z powodu zasłabnięcia, stwierdziło przygodną glikemię 69 mg/dl.

W maju 2009 r. pacjent zgłosił się do lekarza rodzinnego z pomiarami glikemii na czczo od 49 mg/dl do 87 mg/dl (pomiary sporadyczne). Zalecono USG jamy brzusznej – nie stwierdzono istotnych odchyleń. Chory został skierowany do poradni endokrynologicznej, gdzie na podstawie dotychczasowych badań laboratoryjnych wysunięto podejrzenie wyspiaka trzustki i skierowano pacjenta na oddział endokrynologiczny celem dalszej diagnostyki.

W wykonanych podczas hospitalizacji badaniach stwierdzono między innymi:

- hemoglobina 14,2 g%, leukocyty 7,1 G/L, erytrocyty 4,47 T/L, hematokryt 42,3%, płytki krwi 193 G/L;
- HbA1 5,1%; insulina 47,57 uIU/ml (N 2,6-24,9 uIU/ml); C-peptyd 6,40 ng/ml (N 1,1-4,4 ng/ml);
- Glikemia przygodna 43 mg/dl

Krzywa obciążenia 75 g glukozy	Glukoza (mg/dl)	Insulina (uIU/ml)
0'	39	57,86
60'	139	>1000
120'	45	98,62
180'	52	37,21
240'	81	13,74
300'	85	40,16

Próba głodowa (oznaczenia po 72 godzinach) – insulina 56,87 uIU/ml (N 2,6 – 24,9 uIU/ml), C-peptyd 12,00 ng/ml (N 1.1 – 4,4 ng/ml), glikemia 28 mg/dl (N 74 – 109 mg/dl)

Dobowy profil glikemii wraz ze stężeniami insuliny w surowicy:

	godz. 6:00	godz. 12:00	godz. 18:00	godz. 24:00
Glukoza (mg/dl)	69	115	128	84
Insulina (uIU/ml)	11,99	26,28	188,8	13,48

Badanie USG jamy brzusznej nie wykazało zmian patologicznych w zakresie trzustki.

Pacjent został wypisany z podejrzeniem wyspiaka trzustki (na podstawie wyników badań biochemicznych) z zaleceniem ponownego zgłoszenia się na oddział celem wykonania zaplanowanego Octreoskanu (scyntygrafii receptorowej pozwalającej ocenić rozmieszczenie receptorów somatostatynowych w tkankach, stosowana w diagnostyce guzów neuroendokrynnych przewodu pokarmowego). Chorego poinformowano o konieczności oznaczania poziomów glikemii w razie wystąpienia uczucia głodu, zawrotów głowy lub innych niepokojących objawów oraz konieczności spożycia osłodzonego płynu i posiłku bogato węglowodanowego, gdy poziom glikemii spadnie poniżej 60 mg/dl.

Przeprowadzona w czerwcu 2009 roku scyntygrafia tektrotydem nie ujawniła lokalizacji guza, zaplanowano dalszą diagnostykę PET i leczenie diazoksydem (w dawce 3 x 100mg). Leczenie to nie zapobiegło spadkom glikemii.

W lipcu 2009 wykonano TK jamy brzusznej; badanie również nie pokazało lokalizacji zmiany. Zwiększenie częstotliwości utrat przytomności (nawet do dwóch dziennie), pomimo terapii diazoksydem wymusiło podjęcie leczenia chirurgicznego, przy braku lokalizacji guza w badaniach obrazowych. Wykonano laparotomię (lipiec 2009), podczas której stwierdzono guz okolicy ogona trzustki, który usunięto. W opisie preparatu operacyjnego przesłanego do badania histopatologicznego potwierdzono obecność wyspiaka trzustki o wymiarach 4,5 x 3,0 x 2,0 cm, zaznaczono, że zmianę wycięto bez marginesu tkanek zdrowych.

Po zabiegu operacyjnym objawy kliniczne ustąpiły, przygodne pomiary glikemii zawierały się w granicach 80-100 mg/dl.

W listopadzie 2009 r. hospitalizacja na oddziale endokrynologicznym celem badań kontrolnych po usunięciu wyspiaka trzustki nie wykazała zaburzeń w zakresie gospodarki węglowodanowej. Rozważono weryfikację rozpoznania padaczki i rozpoczęto stopniowe odstawianie leków przeciwpadaczkowych zgodnie z zaleceniem neurologa.

Od ponad dwóch lat od zabiegu chory czuje się dobrze, wystąpiła pełna remisja objawów klinicznych. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej ustąpiły. Pacjent pozostaje pod opieką poradni endokrynologicznej.

Dyskusja

Przedstawiony przypadek opisuje pacjenta z wyspiakiem trzustki, którego objawy przez wiele lat przypisywano padaczce. Postawienie prawidłowego rozpoznania dało pacjentowi szansę na wyleczenie. Pozwoliło na zwiększenie aktywności życiowej i uniezależniło pacjenta od opieki osób drugih (z powodu omdleń chory musiał zrezygnować np. z prowadzenia samochodu, a strach przed wystąpieniem napadu ograniczał samodzielne wychodzenie z domu i pozostawanie bez opieki).

Insulinoma to najczęstszy hormonalnie czynny guz neuroendokrynny trzustki, który wywodzi się z komórek beta wysp trzustkowych wydzielających w nadmiarze insulinę, peptyd C, rzadziej proinsulinę. Częstość występowania to od 1 do 4/1mln/rok, nieco częściej u mężczyzn (stosunek mężczyźni do kobiet - 3:2), a średni wiek rozpoznania to około 50 r.ż. [1]. W 90% przypadków jest to guz histologicznie łagodny. Najczęściej spotykane objawy wynikają z neuroglikopenii i spowodowanego hipoglikemią zwiększonego wydzielania amin katecholowych. Zalicza się do nich: okresowe zaburzenia ostrości widzenia, podwójnego widzenia, kołatania serca, osłabienia organizmu, wzmożonej potliwości, napadowego uczucia głodu, skutkującego podjadaniem i otyłością, a rzadziej splątanie, zaburzenia świadomości, pamięci i osobowości. W około 12 % występują utraty przytomności z napadami drgawkowymi typu *grand mal* [2,3]. Do kryteriów laboratoryjnych rozpoznania zalicza się: hipoglikemię poniżej 40mg/dl, insulinemia powyżej 6 mIU/l oraz wzrost peptydu C powyżej 0,6 ng/ml [4]. Między pierwszymi objawami neuroglikopenii, a ostatecznym rozpoznaniem wyspiaka upływa od miesiąca do nawet 30 lat. Ocenia się, że 2/3 przypadków chorych z wyspiakiem ma pierwotne rozpoznanie choroby neurologicznej w tym 1/3 - padaczki [2].

W diagnostyce można rozważyć wykonanie prób czynnościowych (próba głodowa, test hamowania wydzielania peptydu C egzogenną insuliną).

Z uwagi na zazwyczaj niewielkie rozmiary występują duże trudności w uwidocznieniu guza w badaniach obrazowych. Badanie ultrasonograficzne wykazuje skuteczność w około 30-40% (śródoperacyjne powyżej 90%) przypadków, tomografia komputerowa w 20-50% rezonans magnetyczny w 40-50%, a scyntygrafia receptorowa uwidaczniająca receptory somatostatyny - 20-60% [5].

Leczeniem z wyboru jest leczenie chirurgiczne. Typ zabiegu uzależniony jest od umiejscowienia zmiany. Przy znanej lokalizacji wykonuje się miejscowe wycięcie guza w technice laparoskopowej. W przypadku niepewnej lokalizacji wykonywana jest: dystalna pankreatektomia, pankreatoduodenektomia lub totalna pankreatektomia. W leczeniu zachowawczym stosuje się hamujący wydzielanie insuliny diazoksyd (może być nieskuteczny u około 10% chorych) oraz analogi somatostatyny. Przy cechach złośliwości zmiany stosuje się chemioterapię [3]. Leczenie farmakologiczne cytostatykami i diazoksydem stosuje się także w przypadku przeciwwskazań do zabiegu,

guzów złośliwych, gdy nie ma możliwości radykalnego leczenia zabiegowego.

Adres do korespondencji:

Edyta Kuźmińska
NZOZ „Dla Zdrowia”
Praktyka Lekarza Rodzinnego
ul. Olszewskiego 23b; 51-642 Wrocław
☎ (+48 81) 344 60 85
✉ redakcja@akademimedycyny.pl

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Piśmiennictwo

1. Wyszogrodzka Kucharska A, Remlinger Wierzchoń A, Kostulski A. Zaburzenia świadomości u pacjenta z wyspiakiem trzustki; Postępy Psychiatrii i Neurologii 2005;14(supl.1/20):37-39.
2. Gnacińska M, Lewczuk A, Sworczak K. Wyspiak trzustki mylnie rozpoznany i leczony jako padaczka – opis przypadku. Pol Merk Lek 2008;XXIV:141-251.
3. Marek B, Kajdaniuk D, Kos Kudła B, i wsp. Insulinoma – diagnostyka i leczenie. Endokryinol Pol 2007;(58)1:58-62.
4. Szczeklik A, Gajewski P. Choroby wewnętrzne. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2011;665-8.
5. Krysiak R, Okopień B, Herman ZS. Wyspiak wydzielający insulinę. Pol Merk Lek 2007;XXII,127:70.