

NÖROLOJİK KOMPLİKASYON GÖSTEREN BİR HIPOGLİSEMİ VAK'ASI (*)

Dr. Yıldırım Aktuna (**) - Dr. Kemâl Bayülkem (**) - Dr. Semir
Abbasoğlu (***) - Dr. Hulki Forta (**)

Giriş

Çeşitli nörolojik ve psikiyatrik semptomlarla karşımıza çıkan, şuur bulanıklığı ve komaya sebep olabilen, değişik etyolojili bir çok hastalıklar arasında hipoglisemi, sık olmamakla beraber nadir de diyemeyeceğimiz bir insidansa sahiptir.

Hipoglisemi esnasında hastalarda görülen semptomlar iki gruba ayrılabilir (7). 1 — Sempatik sinir sistemi aktivitesindeki bozukluklar, 2 — Sentral sinir sistemi disfonksiyonu semptomları.

Sempatik bozukluklar vakaların çoğunda hipogliseminin başlangıcında görülür ve daha ağır sentral sinir sistemi disfonksiyonu semptomlarından önce ortaya çıkar. Bunlar başta bir hafiflik hissi, terleme, bulantı, kusma, renk solması, çarpıntı, baş ağrısı, prekordial sıkıntı, abdominal ağrı ve doymak bilmez bir açlıktır.

Sentral sinir sistemi semptomları genellikle sempatik fenomenlerle beraber görülürse de, az bir kısım vaka da hipogliseminin tek gösterisi olabilir. En sık görülen semptomlar, ekstremitelerde veya yüzde pareteziler ve diplopi veya bulanık görmedir. Bunları izleyerek jeneralize zayıflık, tremor, geçici hemipleji, afazi, anormal davranış periodları, konfüzyon mental, irritabilite, major ve minör konvülsif nöbetler veya önceden konvülsif nöbet olmaksızın koma periyotları meydana gelebilir.

Hipoglisemi nöbetleri esnasında saptanan okülomotor zayıflık, nistagmus, hemiparezi veya hemianestezi dışında nörolojik muayene genellikle normaldir. Refleksler hiper veya hipoaktif olabilirler. Konvülsiyon veya koma görülürse Babinski pozitifdir.

Hipoglisemi de açlık kan şekeri genellikle düşükse de, normal olabilir ve sık nöbet geçirmiyen hastalarda nöbetten sonra normale dö-

(*) Şişli Çocuk Hastanesinin 8.2.1978 tarihli bilimsel toplantısında tebliğ edilmiştir.

(**) Şişli Çocuk Hastanesi Nöroloji Kliniği.

(***) Şişli Çocuk Hastanesi III. Dahiliye Kliniği.

nir, günler veya aylarca normal düzeylerde kalabilir. Hoefler, Guttman ve Sands (7) tarafından pankreas lezyonu saptanmış 27 vak'ada, açlık kan şekeri düzeyleri 30-71 mg. arasında bulunmuştur. % 28 vak'ada 40 mg.'ın, 68 vak'ada 50 mg.'ın altında saptanmıştır. Kan şekeri nöbetin başlangıcında daima düşüktür. Kan numunesi konvulsif nöbetten sonra veya hastalar saatlerce süren koma içinde iken alınmazsa kan şekeri normale döner. Semptomların görüldüğü düzey değişiktir: Bazı hastalar 40 mg.'ın altında bile semptom göstermedikleri halde, diğerleri 50-60 mg. arasındaki düzeylerde klasik semptomları gösterirler. Glikoz tolerans testi değişik sonuçlar verir. Düz veya diabetik tipte olabilirse de, sık olarak bilhassa kan numunesi, stimüle etmek için verilen glikoz dozundan 5-8 saat sonra alınırsa düşük değerler bulunur.

Campbell ve Fletcher (2) 1923'de, insülinin yüksek dozda verilmesinden sonra kan şekerinin belirli bir seviyenin altına düştüğünü ve hipoglisemi semptomlarının ortaya çıktığını gözlemlediler. Gibson ve Larimer (1) 1924'de, dışardan insülin verilmeksizin hipogliseminin klinik tablosunun oluşabileceğini bildirdiler.

Wildier ve arkadaşları (1) 1927'de: Bir hastadan pankreasındaki Langerhans adacık hücre tümörünü çıkardıkları zaman, ilk defa olarak hiperinsülinizmin anatomik anlamını bildirdiler ve tümör dokusunda fazla miktarda insülin bulunduğu anlaşıldı. 1924'de Harris (4) fazla miktarda insülin verildiği zaman oluşan klinik tabloyu taklit eden klinik durumları belirtmek için hiperinsülinizm terimini kullandı.

Hiperinsülinizm semptomları paroksizmal tabiatta olup sabah kahvaltıdan önce, bir kaç saat veya saatlerce aç kalma sonrası gibi, kan şekerinin alçalmasının beklediği periodlarda görülme eğilimi gösterir. Bununla beraber bazen semptomlar görünüşte yeterli olan bir yemekten sadece bir kaç saat sonra da görülebilir (7).

Nöbetlerin sıklığı günde bir kaç defa ile bir kaç ay, veya aylar zarfında bir kere arasında değişir.

Vak'a: 50 yaşında, erkek, Sivas doğumlu, serbest meslek sahibi. Sağ kol ve bacağına tutmaması, terleme, ağzından salya akması ve derin torpör tablosu içerisinde 22.7.1977 tarihinde kliniğimize yatırılmıştır.

Ailesinden alınan anemneze göre: Geçen yıl bir sabah, konuşma yeteneğini ani olarak kaybeden ve genel durumu bozulan hastada siyalore ile birlikte devamlı uyuklama hali ortaya çıkmış, bütün vücudunun pelte gibi olduğu ifade edilen hasta, kaldırılmış olduğu hastanede verilen serumu takiben kendine gelebilmiştir.

Bir aydan beri de devamlı olarak baş ağrısından şikâyet ettiği öğrenilen hastanın kliniğimize getirilmeden bir gün önce sabahleyin her iki bacağı ve sağ kolu tutmaz olmuş, bu sırada başı da çok şiddetli olarak ağrıyordu, ancak akşamleyin bir bardak çay içmesini takiben kendine gelebilmiş olan hastanın, ertesi sabah tekrar kendini kaybettiği, bu sırada siyalore, sağ kol ve bacağının tutmadığı ailesinin dikkatini çekmiştir.

Tetkik ve tedavi için kliniğimize yatırılan hastanın yapılan fizik muayenesinde: AT: 140/90 mmHg., ateş: 36, nabız: 78/dak. bulundu. Nörolojik muayenede: Baş ve gözlerin sola deviyeye oluşu, sağ kol ve bacakta kuvvet ve hareketin 3/5 oranında azalması, derin tendon reflekslerinin sağ tarafta azalması, taban derisi refleksinin sağda lakayt oluşu, sağ ekstremitelerde hafif hipotoni ve derin torpör ile şekillenen sağ hemiparezi tablosu saptanmıştır.

Acil olarak bakılan kan şekeri: % 61 mg., kan üresi: % 30 mg. bulunmuş, derhal 100 cc. %20 lik Dekstrose uygulandığı zaman şuur kaybı düzelmeye başlamış, 100 cc. nin tamamının verilmesinden sonra, hasta torpörden çıkmış, sağ hemiparezisinde normale yakın derecede regresyon görülmüştür. Bunu takiben beş gün süre ile her gün % 20 lik dekstrodedan 500 cc. verilmiştir.

Yukardaki gözlemlerin ışığı altında vakamızda ortaya çıkmış olan sağ hemiparezi ve derin torpör halinin hipoglisemiye bağlı olabileceği düşünülmüş ve bu noktadan hareket edilerek gerekli tetkiklerine başlanmıştır.

Hastada yapılan gerekli tetkiklere paralel olarak kliniğimize yatırıldığı süre boyunca hemen hemen her gün olmak üzere toplam 33 defa tayin edilen açlık kan şekeri minimum % 20 mg. ile maksimum % 79 mg. arasında bir değişim göstermiş, ortalama olarak % 42,3 mg. bulunmuştur. Yedek alkali: % 54,1 cc. CO₂ idi.

L4-L5 aralığından yatar pozisyonda yapılan lomber ponksiyonda likör basıncı normal hudutlar içerisinde bulundu. Likör berraktı. Biyoşimik muayenesinde: Hücre görülmedi. Albumin: % 20 mg., Şeker: % 32 mg. olarak saptandı.

Sedimentasyon: 1/2 saatte 5 mm, 1 saatte 14 mm, 2 saatte 28 mm idi. Kan sayımı ve idrar muayenesinde bir patolojiye rastlanmadı. VDRL (—) bulundu.

Göz dibi, görme alanı ve kraniyografi normal hudutlar içerisinde idi. Bazı imkânsızlıklar dolayısı ile hastaya E.E.G tetkiki yapılmadı.

Hasta kliniğimize yatırıldıktan sonra dahiliye servisi ile yapılan işbirliği sonucu yapılan aşağıdaki tetkiklerde şu sonuçlar alınmıştır.

Kan elektrolit tetkiklerinde:

Na: % 300 mg.	130.4 mEq/lt.
K : % 15 mg.	3.84 mEq/lt.
Cl : % 340 mg.	96.00 mEq/lt.

bulunmuştur.

50 gr. glikoz verilerek yapılan oral glikoz yükleme testinde:

Açlık kan şekeri : %	79 mg.
1 saat sonra : %	97 mg.
2 saat sonra : %	115 mg.
3 saat sonra : %	106 mg.
4 saat sonra : %	97 mg.
5. saatin sonunda : %	85 mg.

bulunmuştur.

Karaciğer fonksiyon testlerinde: Timol: 2 Ü, ZnSO₄: 7,5 Ü, CdSO₄:(÷), sefalın-Kolesterol: Hafif müsbet olarak tesbit edildi.

Kilo başına 0,333 gr. glikoz verilerek yapılan 1.V glikoz yükleme testinde:

Açlık kan şekeri : %	65 mg.
1/2 saat sonra : %	67 mg.
1 saat sonra : %	120 mg.
1 1/2 saat sonra : %	63 mg.
2 saat sonra : %	52 mg.
2 1/2 saat sonra : %	52 mg.

olarak bulunmuştur.

Akciğer grafisinde. Anfizem ve sağ diyafragma da kubbe şeklinde bir imaj göze çarpmıştır.

Ayakta çekilen direkt batın grafisinde: Pankreas kalsifikasyonuna ait imaj görülmemiştir.

I. V piyelografi de: Bir patoloji saptanmamıştır.

Pankreas sintigrafisi: Radyoaktif madde olmadığı için yapılamamıştır.

Kolloidal altın 198 verilerek yapılan karaciğer sintigrafisinde: Karaciğerin hafifçe hiperplazik oluşu dışında bir hususiyet tesbit edilmemiştir.

24 saatlik idrarda 17 Ketosteroit: II. 8 mg. bulunmuştur.

Gaita tetkikinde parazit yumurtası tesbit edilmemiştir.

Total lipit: 550 mg., Kolesterol: 167 mg. Kunkel Fenol: 7 Ü olarak tesbit edilmiştir.

Bütün tetkikler süresince hastaya hipoglisemiyen hiç bir ilaç uygulanmamış, glikozlu serum verilmemiştir. Hastanın yeniden yapılan nörolojik muayenesinde: Objektif patolojik bir bulgu tesbit edilmemiş, genel durumunun da oldukça iyi olduğu gözlemlenmiştir.

Hastamız ileri tetkiklerine devam edilmek üzere 6.9.1977 tarihinde dahiliye servisine nakledilmiştir.

Burada yapılan Hemogloblin, Eritrosit sayımı, lökosit sayımı, sedimentasyon ve idrar tahlili normal bulunmuştur. Eyetone cihazı ile tayin edilen açlık kan şekeri % 45 mg., postprandial 1. saat: % 74 mg. 2. saat: % 35 mg bulundu. Aynı gün Hagedorn metodu ile per os 50 gr. glikoz verilerek yapılan oral glikoz tolerans testi aşağıdaki sonuçları verdi:

Açlık kan şekeri	: %	58 mg.
1. saat	: %	129 mg.
2. saat	: %	103 mg.
3. saat	: %	56 mg.
4. saat	: %	52 mg.
5. saat	: %	47 mg.

Bu arada hiç bir şikayeti bulunmayan hastanın bazı sabahlar, gayesiz ve absürd davranışlar içerisinde bulunduğu görüldü. Hasta kahvaltı ettikten sonra «ayıldığını» ifade etti.

İ.V glikoz tolerans testi (Hagedorn metodu):

Açlık kan şekeri	: %	29 mg.
5. Dakikada	: %	117 mg.
10. Dakikada	: %	110 mg.
20. Dakikada	: %	70 mg.
30. Dakikada	: %	63 mg.
45. Dakikada	: %	40 mg.
50. Dakikada	: %	38 mg.

olarak saptandı.

İnsülinom yönünden tetkikleri derinleştirilen hastanın, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tedavi Kliniği Laboratuvarı ile yapılan işbirliği sonucu, serum insülin düzeyleri tayin edildi:

Aynı gün saat 10, 12, 17, 23 ve ertesi gün saat 7 de (22.9.1977 ve 23.9.1977) serum insülin seviyeleri sırasıyla 2, 3, 5, 3 ve 3 μ U/ml bulundu.

3. Cerrahi servisi ile yapılan konsültasyon sonucu, insülinoma ihtimali teşhisi ile laparotomi yapılmasına karar verildiyse de hasta ameliyatı kabul etmiyerek 26.9.977 de servisten ayrıldı.

Daha sonra kontrolü ve takibi yapılmak üzere hastanın adresine haber gönderildi ise de hastaneden çıktıktan 1 ay kadar sonra vefat ettiği öğrenilmiştir.

Tartışma

Nörolojik muayenesinde de saptandığı gibi, sağ hemiparezi, baş ve gözlerin sola deviyeye oluşu ve derin torpör ile karakterize bir tablo içerisinde karşımıza çıkan hasta da: Her şeyden önce hemiparezi ile birlikte şuur kaybı yapan nedenlerin gözden geçirilmesinde yarar vardır.

Beyin damarlarının, özellikle arterlerinin hastalığına bağlı klinik tablolar, sinir sistemi hastalıklarının en sık görülen bölümünü teşkil ettiği ve sıklıkla hemiparezi ve hemipleji gibi gösterilerle karşımıza çıktıkları için, hastamızdaki sağ hemipareziden sorumlu olan serebro-vasküler bir patolojinin bulunup bulunmadığı sorusu önem kazanır. Serebro-vasküler aksidanların, özellikle tromboz, emboli, geçici iskemik atak ve kanamanın, genellikle arter basıncı yüksek olan diğer organlarında da aterokslarozla ilgili belirtiler bulunan orta yaşın üstündeki kişilerde, ya da bir organında emboli kaynağı taşıyanlarda akut olarak ortaya çıkan, hemipleji, afazi v.b. fokal nörolojik belirtileriyle kendini gösteren klinik tablolara yol açtığını göz önüne aldığımızda; hastanın yaşının 50 oluşu, antesedanında arteriyel hipertansiyonunun bulunmayışı, sağ hemiparezi yerleşmeden önce ve yerleştikten sonra ölçülen arteriyel tansiyonunun normal hudutlar içerisinde oluşu, sistemik aterokslaroz belirtilerine rastlanılmaması, ayrıca serebrovasküler aksidan yerleşimi için diyabet ve gut gibi kolaylaştırıcı hastalıkların, aterokslarotik kalp hastalığının ve emboli kaynağı olabilecek bir hastalığın bulunmayışı, aynı zamanda lomber ponksiyonla alınan likorun berrak oluşu, mikroskopik muayenesinde eritrosit tesbit edilmemesi, ense sertliğinin bulunmaması, beyin sapı reflekslerinde bir patolojiye rastlanmaması, bizleri serebro-vasküler bir

etyolojiye bağlı olarak yerleşmiş olan bir sağ hemipareziden kesin olarak uzaklaştırmıştır. Bu bakımdan serebral kanama, tromboz, geçici iskemik atak ve embolinin sebep olabileceği bir hemiparezi arasında ayırıcı tanıya gitmeyi gereksiz bulduk.

Hastanın klinik muayenesinde saptanmış olan fokal nörolojik belirtilerin, ani olarak yerleşmesi, bulantı, kusma ve papilla stazı gibi intrakranien hipertansiyon bulgularının klinik tabloya eşlik etmemesi, ilave olarak lab. tetkikleri sonuçları da, hastadaki sağ hemipareziye neden olan, kafa içinde yer işgal eden primer ya da metastatik bir tümörün mevcut olmadığını kanıtlamıştır.

Gerek anamnezden alınan, gerekse, klinik muayene, tetkik ve müşahade sonunda elde edilen bilgilere göre; hastadaki mevcut klinik bulguların beyin apsesi, menenjit, ensefalit gibi infeksiyonlara ya da kafa travması sonucu meydana gelebilen subdural bir hematomdan ileri gelmediği anlaşılmıştır.

Nitekim bütün yukarda sıralanan kriterler göz önüne alındığında hastaya serebral anjiografi yapmanın gereksiz olduğu kanısına varılmıştır.

Hastamızda VDLR reaksiyonunun (—) oluşu, Argyll-Robertson belirtisinin bulunmayışı, arka kordon fonksiyon kusuru olarak herhangi nörolojik bir patolojinin olmayışı sifiliz ve tabes dorsalis ihtimalini düşündürmemiştir.

Sağ hemiparezi ve torpör tablosu içerisinde iken hipoglisemi gösteren ve 100 cc. % 20 dekstroze, verilir verilmez, sağ hemiparezinin gerilemesi ve şuurunun berraklaşması dikkate alındığında, hasta da metabolik bir yetersizliğe bağlı olarak ortaya çıkan ve glikoz perfüzyonu ile düzelen, yani reversibl bir hipoglisemi tablosunun mevcudiyeti nörolojik bulguların hipoglisemiye bağlı olarak ortaya çıktığını vurgulayan çok kuvvetli bir olasılıktır.

Beyin dokusu glikoz konsantrasyonu, kan glikoz konsantrasyonuna nazaran, genellikle daha düşük olmakla birlikte, kan glikoz düzeyindeki akut değişikliklere hassastır (9).

Glikoz, normal beyin metabolizması için bünye tarafından dışardan alınan tek madde olduğundan, hipoglisemi de şiddetli merkez sinir sistemi semptomatolojisi meydana gelmektedir (6).

Büyük çocuklarda ve erişkinlerde hipogliseminin tanısı: Kan şekerinin % 40 mg.ın altına düşmesi ve şeker seviyesi normale getirildiğinde düzelmesi ile belirlenen durumdur. Çocuklar içinse bu değer % 20-30 mg. arasındadır (9).

Diğer bir literatüre göre de; glikozun % 20 mg. lık bir seviyeye düşmesi halinde koma meydana gelebilmektedir (6).

Ancak hastanın kliniğimize getirildiğinde, hipoglisemi içerisinde iken, bakılan kan şekerinin % 61 mg. bulunduğu sırada, sağ hemiparezi ve derin torpör tablosu göstermesi, kliniğimizde yattığı süre boyunca açlık kan şekeri ortalama 42.3 mg., hatta bazan 20-25 mg. olduğu halde hiç bir şikâyetinin olmaması ve nörolojik muayenesinin normal bulunması, bizlerde hipoglisemi semptomlarının kan şekeri düzeyi ile her zaman bir paralelizm göstermediği izlenimini uyan-dırmıştır.

Nitekim insülin şoku tedavilerinin hipoglisemi meydana getirerek hastaları komaya soktuğu, fakat koma süresince çok defa hatta prolanje komalarda kandaki şeker miktarının normalin üstünde bile bulunduğu hatırlanacak olursa, komanın devamı ile kandaki şeker düzeyi arasında her zaman bir paralelizm olmadığı gerçeği ortaya çıkar. Diğer bir deyişle kanda insülin çoğalması ve şekerin düşmesi ile komanın derinliği arasında her zaman bir paralelizm beklenmemelidir (8).

Koma meydana getiren sebep kan şekerinin birden düşmesi ve beyin hücrelerinde metabolik değişikliklerin oluşmasıdır.

Bazı hastalarda normal kan glikoz düzeyinde bile hipoglisemi semptomlarının görülmesi ve bu duruma relatif hipoglisemi denmesi, öte yandan diğer bazı vakalarda da düşük kan seviyesi tesbit edilmekle birlikte hipoglisemi semptomları görülmediğinden ötürü, reaktif hipogliseminin sadece hipoglisemiye bağlı olmaktan ziyade kan glikoz konsantrasyonuna karşı anormal reaksiyon eşliğinin bulunması ile karakterize bir bozukluk olması, kanaatinin meydana çıkması da (9) yukardaki görüşü desteklemektedir.

Hipoglisemi devresinde hastalarda ortaya çıkabilen, gelip geçici pareziler ve epilepsi nöbetlerinin reversibl oluşları da bu semptomların organik sonuçlu (trombotik, embolik, hemorajik v.s) olmadıklarını ve metabolik bir sebebe bağlı olduğunu gösterir. Sanki hipotansiyonlu ve ileri anemik hastalarda veya kardiopatisi olan hastalarda damar patolojisinden ziyade bir anoksi ile meydana gelen reversibl nörolojik semptomlarda olduğu gibi.

Ferendelli, 1975 yılında yapmış olduğu deneysel çalışmalarda (3), spesifik hipotalamik hücrelerde (özellikle hipotalamusun ventromedial bölgesi) bulunan glikoreseptörlerin, kandaki glikoz konsantrasyonlarına ait ufak değişmelere özel ve spesifik hassasiyet gösterdiklerini, örneğin; glikoza affinitesi olan bir reseptörün ona ulaşan gli-

koz miktarındaki çok hafif bir azalmaya büyük bir hassasiyet gösterdiğini ve hipoglisemide görülebilen davranış kusurlarının bu yolla açıklanabileceğini ileri sürmüştür. Aynı reseptörler ön hipofiz lobunda da tesbit edilmiştir. Bu sonuçlar kanda bulunan glikoza, spesifik olarak hassas olan ve hipotalamik-pitüiter sistemde bulunan glikoreseptör reaksiyonlarının, glikozun sadece klasik bir enerji kaynağı rolü oynamasının dışında davranış kusurlarına da neden olabileceği gerçeğini ortaya koymaktadır. Şimdiye kadar tesbit edilmemiş olan, fakat varlığı kabul edilebilen, diğer bazı reseptörlerinde glikoz yeterliliğine cevap verdiği ve böylece hipoglisemik semptomların çıkmasına sebep olduğu tahmin edilmektedir (3).

Takdimden de anlaşılacağı üzere, vakamız, daha önce diabetik olmadığı bilinen ve antidiabetik bir tedaviye tabi tutulmamış bir kişidir. Bundan derhal çıkarılacak sonuç, ilaca veya iatrojenik bir hipoglisemi halinin söz konusu olmadığıdır.

Hipoglisemi sebepleri aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi özetlenebilir (1).

Hipoglisemi'nin sınıflandırılması

Açlık Hipoglisemisi

1. Pankreas beta hücresi tümörü (insülinoma)
2. Hipoglisemi yapan pankreas dışı tümörler
3. Karaciğer hastalığı
 - a) Edinsel: Yaygın karaciğer hastalığı
 - b) Doğumsal: Glikojen depo hastalığı
4. Alkol ve kötü beslenme
5. Endokrin Hastalıklar: Ön hipofiz, böbrek üstü korteksi, tiroid ve pankreas alfa hücreleri hipofonksiyonu.

Reaktif Hipoglisemi

1. Reaktif fonksiyonel
2. Diabetin erken devresinde görülen reaktif hipoglisemi
3. Damping sendromu
4. Lösine karşı duyarlılık
5. Herediter fruktoz toleranssızlığı

Eksojen Hipoglisemi

(İnsülin veya sülfonilurealar ile)

1. İatrojenik (Hekimin yüksek dozda ilaç vermesiyle)
2. Sun'i

3. Adam öldürmek amacıyla
4. İntihar amacıyla

Conn'a göre (7), spontan hipoglisemi vak'alarının % 80-90 ı üç nedenden biri sonucunda meydana gelir: Fonksiyonel hipoglisemi, gösterilebilen pankreatik lezyonlarla beraber olan hiperinsülinizm veya organik karaciğer hastalıkları. Hipoglisemi Langerhans adacıkları hücrelerinin tümörlerinde görülebilir veya bu hücrelerin fonksiyonel fazla aktivitesi ile beraber olabilir. Hoefer, Guttman ve Sands tarafından rapor edilen 27 vak'anın 21 inde adenom, 4 ünde karsinom ve 2 sinde hiperplazi görülmüştür. Langerhans adası hücreleri tümörleri çok sıklıkla pankreasın korpus veya kuyruk kısımlarında görülür. % 10 un üstünde bir oranda multipl tümörler mevcut olup nadir vak'alarda paratiroid adenomları ile birlikte bulunurlar. Tümörler genellikle küçük, 1-2 cm çapında olmakla beraber, bazen çok daha büyük olabilirler.

Karaciğer fonksiyonları çok bozulduğunda yahut hipofiz veya adrenalın ağır harabiyetinde hipoglisemi görülebilir. Pankreas, karaciğer ve diğer endokrin bezlerde bir lezyonun tesbit edilemediği hallerde görülen hipogliseminin etyolojisi hakkında çok az şey bilinmektedir.

Vak'amızda yapılabilmiş olan karaciğer fonksiyon testleri genellikle normal hudutlar içerisinde bulunmuştur. Bunun gibi vak'a klinik olarak ileri karaciğer yetmezliği belirtierini de göstermemiştir. Keza yapılmış olan karaciğer sintigrafisi karaciğerin hafifçe hiperplazik oluşu dışında bir hususiyet göstermemiştir. Bunun yanı sıra pankreasta radyografik kalsifikasyonlar aranmış, fakat tesbit edilememiştir. Kraniografi ve İ.V ürografi de bir patoloji saptanmamış olması vaka'mızda sella'da kemik lezyonu yapmış veya böbreklerde fonksiyon bozukluğuna sebebiyet veren bir durum olmadığını indirekt olarak göstermektedir.

Nitekim göz dibi ve görme alanı tetkikleri de hastamızda görme yolları üzerine herhangi bir yerde bası yapan veya infiltratif bir lezyon olmadığının gene indirekt bir belirtisidir.

Vaka'nın takdiminden de hatırlanacağı gibi klinik belirti ve seyir insülinomayı düşündürmüştür. Bu bakımdan yapılan serum insülin düzeyi tetkikleri hipoglisemi sürecinin muhtelif anlarında: 2, 3, 5, 3 ve 3 μ U/ml. gibi çok düşük seviyeler göstermiştir. Ancak bu tayin metodunun henüz tam inanılır bir şekilde değerler vermediği düşünülür. Nitekim % 40 mg. kan şekeri altında elde edilen 20 μ U/ml. veya

daha yüksek inanılır serum insülin seviyesi düzensiz bir hiperinsülinizm için diagnostiktir (5).

Mevcut literatüre göre (5), Hipoglisemi epizotları başka bir nedene bağlanmazsa, muhtemel tanı Langerhans adacıkları adenomasıdır. Ve eksploratris ameliyat endikedir. İşte bu noktayı hatırd tuttuğumuz için vaka'mızın serum insülin seviyeleri düşündüğümüz veya tahmin ettiğimiz şekilde çıkmamış olmasına rağmen vaka'ya ameliyat teklif edilmiştir.

Özet

Nörolojik komplikasyon gösteren ve insülinoma düşünülen ancak hastanın cerrahi müdahaleyi red etmesiyle etiolojisi kesinleşemeyen bir hipoglisemi vak'ası takdim edildi. Bu münasebetle hipoglisemi de görülen nörolojik belirtiler gözden geçirildi.

Summary

A case of hypoglycemia presenting various neurological symptoms is presented.

LİTERATÜR

- 1 — Bostancı, N: Şeker Hastalığı (Diabetes Mellitus), 1977.
- 2 — Campbell, VV. R., Fletcher, A.A.: Clinical observations on insülin hypoglycemia and the carbon hydrate equivalent of insulin in man, J. A. M. A. 80: 1941, 1923.
- 3 — Davison, N. A.: Biochemistry and Neurological Disease, 1976.
- 4 — Harris, S.: J. A. M. A. 83: 729, 1924.
- 5 — Krupp, M.A ve Chatton, M. J.: Current Medical Diagnosis and treatment, 1977.
- 6 — Levis, J. A.: Mechanims of Neurological Disease, 1976.
- 7 — Merritt, H. H.: A Text book of Neurology, 1973.
- 8 — Songar. A: Psikiyatri, 1971.
- 9 — Wilkinson, S. D ve Prockop, D. L.: Hypoglycemia: effects on the central nervous system, Handbook of Clinical Neurology (P. J. Vincken ve G. W. Bruyn.) Part I: 27, 1976.