

HİPOGLİSEMİK HEMİPLEJİ

Bekir TUĞCU, Yakup KRESPI, Oğuzhan ÇOBAN, Rezzan TUNÇAY, Sara BAHAR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

ÖZET

Hipoglisemi tedavi altındaki diabetik hastalarda sık gelişen bir metabolik bozukluktur. Bu hastalarda sıklıkla diffüz beyin fonksiyon bozukluğu ve adrenerjik bulgular ortaya çıkar. Hipoglisemiye bağlı hemipleji ise nadiren görülür. Yetmişiki yaşında diabetik erkek hasta, akut gelişen peltek konuşma ve sol beden yarısında güç kaybı yakınmaları ile acil polikliniğine başvurdu. Sol hemipleji bulguları ve ileri dizartri tespit edilen hastada, kan glikoz seviyesi 35 mg. saptanarak glikoz replasman tedavisine başlandı. Tedaviyi takip eden 10 dakika içinde hemipleji bulguları tümü ile geriledi. Diabet tedavisi amacı ile kullanmakta olduğu klorpropamidin, böbrek yetmezliğine bağlı olarak kanda birikici etki gösterdiği ve hipogliseminin bu nedenle ortaya çıktığı düşünüldü. Hipoglisemiye sekonder gelişen fokal nörolojik semptomlar, tanınıp zamanında tedavi edildiğinde geri dönüşümlüdür. Bu nedenle erken tanı ile, gelişebilecek irreversible beyin hasarı önenebilir.
Anahtar sözcükler: Hipoglisemi, hemipleji, strok.

HYPOGLYCMIC HEMİPLEGIA

Hypoglycemia is a common metabolic disturbance in diabetic patients receiving insulin or oral hypoglycemic agents. In these patients, diffuse brain dysfunction and adrenergic symptoms are frequently observed. But hypoglycemic hemiplegia is a rare condition.

A seventy-two years old man with diabetes mellitus was admitted with slurred speech and weakness on the left side. On examination, left hemiparesis and dysarthria were detected. Blood glucose level was 35mg./dl. The hemiplegia resolved completely within 10 minutes after glucose infusion. This patient had chronic renal insufficiency, which resulted in elevated serum levels of Chlorpropamide and this eventually caused hypoglycemia.

This clinical syndrome is reversible with treatment. If this syndrome is considered in differential diagnosis of diabetic patients presenting with stroke, irreversible brain damage may be prevented.

Keywords: Hypoglycemia, hemiplegia, stroke.

GİRİŞ

Hipoglisemik hastalarda genellikle, yaygın diffüz beyin disfonksiyonu bulguları saptanır [1]. Bu bulgulara sıklıkla adrenerjik semptomlar da eşlik eder. Hemiparezi, hemipleji gibi fokal nörolojik bulgular ise hipoglisemik hastaların çok küçük bir kısmında gözlenir [2,3]. Bu hastalar acil ünitelerde görüldüklerinde sıklıkla yanlış olarak serebrovasküler hastalık tanısı alırlar. Tedavi edildiğinde geri dönüşümlü bir tablo olması ve acil ünitelerine hemiparezi tablosu ile başvuran hastalarda nadir de olsa etiyolojik bir neden olarak düşünülmesi gerektiğine dikkat çekmek amacı ile bu çalışmada hipoglisemik hemipleji tanısına varılan bir olgunun klinik ve laboratuvar bulguları sunulacaktır.

OLGU

72 yaşında erkek hasta, haziran 1997 de peltek konuşma, sol kol ve bacağına güç kaybı yakınmaları ile İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğine başvurdu. Yakınmalarının 4 saat önce aniden başladığı ve geçen sürede bir değişiklik

olmadığı ifade edildi. Otuz yıldır tip 2 Diabetes mellitus bulguları olan hasta son iki aydır klorpropamid ile tedavi ediliyordu. İki aydan beri hipertansiyon ve kalp yetmezliği tanısı ile tedavi görmekteydi. Kalp yetmezliği bulguları ile incelendiği dönemde hastada sağ karotis internada darlık saptandığı ve bu nedenle endarterektomi uygulandığı öğrenildi. Sistemik muayenede, nabız dakika sayısının ritmik ve 120 olması dışında özellik yoktu.

Nörolojik muayenede; sağ elini kullanan hastanın bilinci açıktı. Oryantasyon ve kooperasyonu normaldi. Konuşması ileri derecede dizartrikti. Sol beden yarısında yüzü de içine alan hemipleji bulguları vardı.

Başvuruda yapılan biyokimya tetkiklerinde; glikoz: 35 mg/dl, kan üre nitrojeni: 113 mg/dl, kreatinin 3.4 mg/dl, K: 6.86 mEq/l saptandı. Sodyum, klorur, karaciğer fonksiyon testleri, kan lipid profili normal sınırlardaydı. Yakınmalarının başlangıcından 4 saat sonra yapılan kranyal bilgisayarlı tomografi ve yedinci günde yapılan kranyal magnetik rezonans görüntüleme incelemelerinde, sağ posterior parietal bölgede eski

kortikal infarkt bulguları saptandı. Karotis ve vertebral arterlerin doppler ultrasonografik incelemesi normaldi. Transtorasik ekokardiografi de sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül ön duvar hipokinezisi bulundu.

Başlangıçta tespit edilen hipoglisemi nedeni ile 100 cc / saat hızıyla %20 dekstroz, intravenöz yoldan verilmeye başlandı. Tedavi başlangıcına kadar 6 saat kadar devam eden sol hemipleji bulguları, intravenöz glikoz perfüzyonunu izleyen 10 dakika içinde tümü ile geriledi. Tespit edilen hipogliseminin klorpropamidin birikici etkisine bağlı olduğu ve mevcut diabetik nefropatinin de bunu kolaylaştırdığı kanısına varıldı. Klorpropamid tedavisinin kesilmesine rağmen, sonraki 4 gün içinde rutin kontroller sırasında iki kez daha kan glikozu hipoglisemik düzeylerde saptandı. Hasta bu dönemlerde asemptomatikti.

TARTIŞMA

Hipoglisemi değişik etiolojik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Alkol kullanımı, uzamış açlık, ağır sepsis, böbrek yetmezliği, karaciğer hastalığı, yanık veya terminal malinite ile birlikte gözlenebilir [1,2,4]. Bununla beraber hipoglisemi, insülin veya oral antidiabetiklerle tedavi edilen diabetik hastalarda sık gelişen bir metabolik bozukluktur [1,2,3,4,5]. Özellikle insülin veya oral antidiabetiklerle tedavi edilen hastalarda kolay gelişebilmektedir. Tedavi gören hastalarda hipoglisemiye karşı gelişen tolerans ve geceleri ortaya çıkabilmesi, beklenenden daha seyrek olarak gözlenmesini açıklayabilir [6].

Oral antidiabetikler en sık eksojen hipoglisemi sebebidir. Klorpropamid başta olmak üzere bir çok hipoglisemik ajan suçlanmıştır. Klorpropamid 35 saatlik uzun yarılanma ömrü nedeni ile kolayca birikici etki göstermektedir. Yine kanda proteine yüksek oranda bağlanan ilaçlar, böbrekten atılımı sırasında etkileşen ilaçların birlikte kullanımı veya böbrek yetmezliği gibi nedenler klorpropamidin bu birikici etkisini kolaylaştırmaktadır.

Hipoglisemik hastalarda sık olarak saptanan terleme, taşikardi, çarpıntı ve anksiyete gibi bulgular sekonder olarak artan adrenalin salgılanmasına bağlı olarak gelişir. Nörolojik bulgular ise genellikle yaygın beyin disfonksiyonu şeklinde ortaya çıkar. Bunlar başlıca davranış değişikliği, ajitasyon ve konfüzyondur [1]. Hastaların çok az bir kısmında fokal nörolojik semptomlar gelişebilir. Bunların içinde en çok bildirilen hemiparezilerdir [2,3,7,8].

Gerek nörolojik gerekse nonnörolojik semptomların ortaya çıkışı ile saptanan kan glikoz düzeyi arasında belirgin bir korelasyon yoktur.

Koma tablosu gösteren hastalarda genellikle ağır bir hipoglisemi saptanmakla birlikte, belirgin bir kan glikoz düzeyi düşüklüğü saptanan bazı hastalarda sadece konfüzyon veya davranış değişikliği gözlenebilir [2,4].

Fokal nörolojik semptomların ortaya çıkmasına neden olan patogenetik süreç halen aydınlatılamamıştır. Daha önceden var olan bir iskemik zemin üzerinde hipogliseminin etkisi, vazospazm, hücresel duyarlılık gibi hipotezler ileri sürülmüş ancak hiçbiri net kanıtlarla ortaya konulamamıştır.

Fokal nörolojik semptomlar uygun glikoz replasman tedavisi ile geri dönüşümlüdür. Wallis ve arkadaşları tarafından bildirilen 16 vakanın tümünde glikoz infüzyonunu takip eden ilk 15 dakika içinde hemipleji bulgularının gerilediği görülmüştür [3].

Bu olguda, yapılan incelemelerde intrakranyal ve ekstrakranyal damarlar normal bulundu. Sol ventrikülde hipokinetik segment saptanmakla birlikte kalb boşluklarında trombus görülmedi. Atrial fibrilasyon gibi ritm kusuru saptanmadı. Bu bulgularla, kardioembolik natürde inme olasılığı tam olarak dışlanamamakla beraber, hemipleji bulguları ile birlikte kan şekeri düzeyinin 35 mg /dl. olması ve hemiplejinin glikoz infüzyonundan sonra hızla gerilemesi nedeni ile nörolojik tablonun hipoglisemik hemipleji olduğu sonucuna varılmıştır.

Sonuç olarak, antidiabetik tedavi gören diabetik hastalarda nörolojik defisit saptandığında, seyrek rastlanan bir tablo olmakla birlikte hipoglisemi varlığının araştırılmasının uygun olacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

- 1) Pettigrew LC, Arieff AI, McCandless DW Central nervous system manifestations of hypoglycemia. In: Arieff AI, Griggs RC ed. Metabolic Brain Dysfunctionin Systemic Disorders. Little, Brownand Company,1992, 129-138.
- 2) Malouf R, Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and out come. Ann. Neurol. 1985, 17:421-430.
- 3) Wallis WE, Donaldson I, Scott RS, Wilson J. Hypoglycemia masquerading as cerebrovascular disease(hypoglycemic hemiplegia). Ann. Neurol. 1985, 18:510-512
- 4) Fischer KF, Lees JA, Newman JH. Hypoglycemia in hospitalized patients, causes and outcomes. N. Engl. J. Med. 1986, 315:1245-1250.
- 5) MacDonald JT, Brown DR. Acute hemiparesis in juvenile insulin-dependent diabetes mellitus (JIDDM). Neurology 1979, 29:893-896.
- 6) Gale EAM ,Tattersall. Unrecognised nocturnal hypoglycemia in insulin-treated diabetics. Lancet 1979, 1:1049-1052.
- 7) Boylan-StarksL. Hypoglycemic hemiplegia: a case study. Heart & Lung 1995, 24:330-332.
- 8) Gatto EM, Fernandez P, Pardo MM, Fueyo G. Hypoglycemic hemiparesis. Neurologia 1992, 7:77-79 (abstract).