

TALAMİK HEMATOMLARDA POSTSTROK HİPERGLİSEMİ

Taşkın DUMAN, Şerefür ÖZTÜRK, Sabahat GÜRÇAY

Ankara Numune Hastanesi Nöroloji Kliniği

ÖZET

Serebrovasküler olaylarda poststrok hiperglisemi ve bunu etkileyen faktörler halen tartışma konusudur. Lezyon lokalizasyonu ile poststrok hiperglisemi arasındaki ilişkiye değinen çok az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmada talamik lokalizasyonlu hematomlarda hiperglisemi araştırıldı. Kliniğimizde 1 şubat 1993 - 1 Haziran 1994 tarihleri arasında izlenen talamik hematomlu 53 hasta, başlangıç kan şekeri yönünden değerlendirildi. Diabetik olmayan 53 hastanın 35'inde (%66) strok başlangıcında kan şekeri yüksek bulundu. Bu oran, strokta hiperglisemi insidansına ilişkin olarak yayınlanmış verilerden belirgin olarak yüksektir. Talamik bölge lezyonlarında hiperglisemi oluşumunda, strokta hiperglisemiye açıklayan diğer mekanizmaların yanında, hipotalamik disfonksiyon ve regülatuar merkezin irritasyonu da ilgili görünmektedir. Talamik bölgeyi ilgilendiren hematomların, poststrok hiperglisemi yönünden daha yüksek risk taşıdıkları düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Talamik hematom, poststrok hiperglisemi, strok

POSTSTROKE HYPERGLYCEMIA IN PATIENT WITH THALAMIC HEMATOMAS

Poststroke hyperglycemia and involved factors are still a discussion field in cerebrovascular accidents. There are few studies which note a relationship between poststroke hyperglycemia and lesion localization.

In this study, hyperglycemia was investigated in the patients with thalamic hematoma. 53 patients who were admitted to our department between January 1993 and June 1994 with the diagnosis of thalamic hematoma were evaluated for admission blood sugar. On stroke onset, increased blood glucose was found in 35 patients of 53 patients with thalamic hematoma. This ratio is significantly higher than results which were reported as related to the incidence of hyperglycemia in acute stroke.

In occurrence of hyperglycemia in thalamic lesions, behind the mechanisms which explain hyperglycemia acute stroke, hypothalamic disfunction and irritation of the regulator center seems also involved.

It was considered that, hematomas which effect thalamic region have higher risk for poststroke hyperglycemia.

Key words: Thalamic hematoma, poststroke hyperglycemia, stroke

GİRİŞ

Poststrok hiperglisemi, daha önce diabetik olmayan strok hastalarında, strok başlangıcında tedaviye bağlı olmaksızın ortaya çıkan hiperglisemik durumdur. Poststrok hipergliseminin strokun akut stres etkisine bağlı olarak meydana geldiği düşünüldüğünden, poststrok stres hiperglisemi ya da reaktif hiperglisemi terimleri de kullanılmaktadır. Stres hiperglisemi muhtemelen izole bir fenomen değil, akut strokla birlikte oluşan reaksiyonlar kompleksinin bir komponentidir.

Stres cevap otonomik, endokrin ve davranışsal komponentlerin koordinasyonu ile karakterizedir (1,2,3,4). Bu sendromun koordine olarak oluşumunun nöral temeli tam olarak anlaşılamamıştır. Akut strokta lezyon lokalizasyonu ile poststrok hiperglisemi arasındaki ilişkiye ait kesinleşmiş bilgi yoktur.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada 1 şubat 1993 - 1 Haziran 1994 tarihleri arasında kliniğimize yatırılan hastalardan klinik değerlendirmeye göre akut strok tanısı konulan ve BT ile talamik hematom tespit edilen hastalar

incelendi. Strok başlangıcından itibaren 24 saat içinde açlık kan şekeri, üre, elektrolitler, SGOT, SGPT, LDH, total protein, albumin, globulin, total kalsiyum, fosfat, magnezyum, total lipid, kolesterol ve trigliserid düzeyleri değerlendirildi. Hepatik veya renal fonksiyon bozukluğu, malignite veya akut enfeksiyonu olan veya kan glukoz düzeyini etkileyebilecek ilaç alan hastalar çalışmaya alınmadı. Diabet anamnezi bulunan veya strok sonrası takipte DM tanısı alan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

BT'de tespit edilen hematomlar; sadece talamusa lokalize olanlar küçük, bazal ganglionlar bölgesini aşmamış olanlar orta, bazal ganglionlar bölgesini aşmış ve çevre serebral dokuya yayılmış olanlar geniş olmak üzere gruplandırıldı. Hematomlar ayrıca ventriküle açılma yönünden radiografik olarak değerlendirildi.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi Mann-Whitney U testi, tek yönlü varyans analizi, Pearson's χ^2 testi ve bağımsız iki grup ortalaması için Student t testi kullanılarak yapıldı.

SONUÇLAR

Çalışmada 29 kadın (yaş sınırları 45 - 80 , ortalama=62.44± 7.72) 24 erkek (yaş sınırları 50 - 80 , ortalama=64.25± 7.69) talamik hematoma 53 hasta değerlendirildi. 31 hastanın sağda, 22 hastanın solda talamik hematomu vardı. Hematomların 22'si ventriküle açılmış 31'i açılmamıştı. Hematom boyutları, dikkate aldığımız kriterlere göre değerlendirildiğinde 7 hastada küçük, 31 hastada orta, 15 hastada büyük hematom tespit edildi. Açlık kan şekeri (AKŞ) düzeyi için normal değer sınırı 120 mg/dl olarak kabul edildiğinde 35 hastanın değerleri bu sınırın üstünde, 18 hastanın değerleri ise sınırın altındaydı. Hiperglisemik grubun AKŞ ortalaması 161.11±36.45 mg/dl normoglisemik grubun AKŞ ortalaması ise 91.94±10.94 mg/dl bulundu.

Bulguların istatistiksel değerlendirmesi sonucunda kadınların AKŞ ortalaması (=140.24±46.72 mg/dl) ile erkeklerin AKŞ ortalaması (=134.45±42.99 mg/dl) arasında fark bulunmadı (p=0.71). 29 kadın hastanın yirmisinde (%69), 24 erkek hastanın onbeşinde (%62,5) hiperglisemi gelişmişti ve kadınlarla erkekler arasında hiperglisemi gelişimi açısından fark bulunmadı (p=0.62).

Hematomun ventriküle açılması dikkate alındığında hematomu ventriküle açılmış olan 31 hastadan 18 hastada (%58.1), açılmamış olan 22 hastadan 17 hastada (%77.3), hiperglisemi gelişmişti. Buna göre yapılan değerlendirmede istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.14). Ventriküle açılmış grubun AKŞ ortalaması (=130.96±41.9 mg/dl) ile açılmamış grubun ortalaması (=147.0±41.9 mg/dl) karşılaştırıldığında da benzer sonuç elde edildi (p=0.21). Hematom boyutları ile hiperglisemi gelişimi arasında anlamlı ilişki yoktu (p=0.11). Lezyonu sağda veya solda oluşu ile hiperglisemi gelişimi arasında ilişki yoktu (p=0.14). Lezyonu sağda olan 31 hastanın AKŞ ortalaması (=135.74±53.14 mg/dl) ile lezyonu solda olan 22 hastanın AKŞ ortalaması (=140.27±30.15 mg/dl) karşılaştırıldığında da ilişkisiz bulundu (p=0.72). Hasta grubunun tamamı dikkate alınarak yapılan değerlendirmede talamik hematoma 53 hasta hiperglisemi gelişme oranı %66 olarak bulundu.

TARTIŞMA

Stres hiperglisemisinin, doku hasarı ve akut stresin oluşturduğu multiple otonomik, hormonal ve metabolik değişikliklerin bir yansıması olduğu düşünülebilir. Stres, katekolamin salınımı ile glukozun geri alınımını bloke ederek, glukozun

hepatik salınımını artırarak, pankreatik hücrelerden insülin salınımını inhibe ederek hiperglisemi oluşturabilir (5). Bu mekanizmanın varlığı, akut stroklu hastalarda yükselmiş üriner katekolamin sekresyonu ile de desteklenmiştir (6). Stresle ilgili overaktivite reaksiyonu ve doku hasarı da stres hiperglisemisinin oluşmasında bir faktör olabileceği ileri sürülmüştür (7). Hipotalamus, kan glukoz seviyesine duyarlı olan glukoz reseptörlerine sahiptir (8). Ranson, deney hayvanlarında, hipotalamusun değişik bölgelerine elektrotlarla stimulus vermekle ortaya çıkan farklı otonomik reaksiyonları tanımlamış, bunlar içinde en kalıcı olanların hipotalamusun lateral ve posterior kısımlarının stimülasyonu ile elde edilen sempatik cevap olduğunu belirlemiştir (9). Talamik bölge infarktlarında beyin glukoz metabolizmasının bozukluğu, lezyon tarafında hipometabolik bozukluklar gözlemlendiği belirtilmişse de bunun periferik yansımaları tam olarak bilinmemektedir (10).

Akut stroku izleyerek oluşan hiperglisemik reaksiyonu açıklamak için birkaç mekanizma ileri sürülmüş olup bunlar; otonomik, hormonal ve metabolik değişikliklerle birlikte olan doku hasarı ve akut strese nonspesifik reaksiyon, akut strok ile altta yatan latent diabetin ortaya çıkması, strokun neden olduğu hipotalamik disfonksiyon nedeniyle growth hormon sekresyonunda artma ve hipotalamus ile beyin sapında glukoz regülatuar merkezin irritasyonudur (11). Hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalarda özellikle 4. ventrikül tabanı ve hipotalamus olmak üzere beynin spesifik bölgelerindeki irritatif lezyonları izleyerek hiperglisemi ve glukozüri oluşturulmuştur (12). Stria terminalisin derin ganglionları otonomik aktivite ve kortikosteroidi sekresyonunu içeren stres cevabının bazı komponentlerinin regülasyonundan sorumludur (13-16).

Hipotalamik nöronların çoğu sirkülasyondaki hormonların salınımını kontrol ederken, aynı zamanda bu hormonlardan etkilenirler. Bu bio feed-back etkilenme hem kısa hem de uzun vadede geçerlidir. Stresi takiben adrenal bezlerden salınan glukokortikoidler, kortikotropik releasing faktör salınımı ile ilgili hücrelere etki ederek kısa süreli supresyona neden olur ve böylece adrenal glukokortikoid salınımı azaltılır. Hipotalamik nöronal disfonksiyon durumunda bu fizyolojik siklus bozulur. Teorik olarak, strok nedeniyle hipotalamik fonksiyon bozukluğu ortaya çıktığında bu durum hipofizden growth hormon sekresyonu disfonksiyonuna neden olabilir ve growth hormonun diabetojenik etkisi de hiperglisemiyi destekleyici bir etken olabilir.

Poststrok hiperglisemiye ilişkin olarak yapılmış çalışmaların büyük bir kısmında prognoz ile ilişki incelenmiştir ve poststrok hipergliseminin strokta kötü prognozu gösterdiğini bildiren çalışmalar (17-20) olduğu gibi, ilişki bulunmadığını bildirenler (21,22) de vardır. Poststrok hiperglisemi ile lokalizasyon arasındaki ilişki ise çok az sayıda çalışmaya konu olmuştur. Hemorajik strok ve beyin sapı infarktılarında kan glukozunun daha yüksek olduğu ifade edilmiştir. Lokalizasyon ayrımı yapılmaksızın yapılan bir değerlendirmede akut stroklu hastalarda poststrok hiperglisemi gelişim oranı % 28 olarak bildirilmiştir (11). İzlediğimiz talamik hematumlu olgularda poststrok hiperglisemi oranını %66 bulduk ve diğer parametreler için yaptığımız değerlendirmeye göre bu sonuç hematoma ventriküle açılmış veya açılmamış olmasından, hematoma hacminden ve hematoma lateralizasyonundan bağımsız olarak meydana gelmektedir.

Sonuçlar bize talamik hematoma poststrok hiperglisemi gelişimi açısından diğer stroklardan farklı özellik taşıdığını düşündürdü.

KAYNAKLAR

- 1- Arnsten AFT, Berridge C, Segal DS. Stress produces oploid-like effects on investigatory behavior. *Pharmacol Biochem Behav* 1985; 22: 802 - 809.
- 2 - Holson RR, Scallet AC, Ali SF, Sullivan P, Grough B. Adrenocortical, beta-endorphin and behavioral responses to graded stressors in differentially reared rats. *Physiol Behav* 1988; 42: 125-130.
- 3 - Nilsum JH. A model of the eustress system for health / illness. *Behav Sci* 1985; 30: 179-186.
- 4 - Selye H. Confusion and controversy in stress field. *J Hum Stress* 1975;1: 37- 44.
- 5 - Huff TA, Lebovitz HE. Dynamics of insulin secretion in myotonic dystrophy. *J Clin Endocr* 1986; 28: 992-998.
- 6 - Tomamatsu T. ECG observations and urinary excretion of catecholamines in cerebrovascular accidents. *Jap Circ J* 1964;28 :905-912.
- 7 - Ross HL, Jhonston DA, Welborn TA, Wright AD. Effect of abdominal operation on glucose tolerance and serum levels of insulin, growth hormones and hydrocortisone. *Lancet* 1966; 2: 563 - 566.
- 8 - Kupfermann I. Hypothalamus and limbic system; peptidergic neurons, homeostasis, and emotional behavior. In : *Principles of Neural Science*. Edited by, Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. USA. 3th ed. 1991 Chap. 48 /57
- 9 - Ranson SW. The hypothalamus: Its significance for visceral innervation and emotional expression. *Trans Coll Physicians Phila* 1934; 2: 222 - 242.
- 10 - Laterre EC, Volder AG, Gofinet AM. Brain glucose metabolism in thalamic syndrome. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1988; 51: 427-428.
- 11-Melamed ER. Reactive hyperglycaemia in patients with acute stroke. *J Neurol Sci* 1976; 29:267-275.
- 12- Paton A. The hypothalamus and carbohydrate regulation. *J Endocr* 1957;15:33-39.
- 13-Dunn JD. Plasma corticosteron responses to electrical stimulation of bed nucleus of the stria terminalis. *Brain Res* 1987; 407: 327-331.
- 14-Feldman S, Conforti N, Saphier D. The preoptic area and bed nucleus of the stria terminalis are involved in the effects of the amygdala on adrenocortical secretion. *Neuroscience* 1990 ; 37: 775-779.
- 15-Helmer L, Alhaid GF, Zaborsky L. Basal ganglia. In : Poxinos G, ed. *The rat nervous system*. vol .1. Sydney: Academic press; 1985, 37-86
- 16-Sawchenko PE, Swanson LW. The organisation of forebrain afferents to paraventricular and supraoptic nuclei of the rat. *J Comp Neurol* 1983; 218: 1211-144.
- 17- Öztürk Ş, Duman T, Gürçay S. The relationship between early fatality and stress hyperglycemia in acute stroke. In : *Hemosatasis and stroke*, Edited by Kessler C M, Rasengart A. Florida CRF Press 1994:99-102
- 18- Duman T, Öztürk Ş, Gürçay S, Gençtaş S. Serum fruktozamin düzeyi, poststrok hiperglisemi ile diabetik hipergliseminin ayırımında kriter olabilir mi? *Nöroloji* 1994; XXI:1-7.
- 19 - Oppenheimer SM, Hofbrand BF, Oswald SA, Yudkin JS. Diabetes mellitus and early mortality from stroke. *Br J Med* 1985; 291:1014-1015.
- 20 - O'Neil PA, Davyes J, Fullerton KJ, Bennet D. Stress hormone and blood glucose response following acute stroke in the elderly. *Stroke* 1991; 22: 842 -847.
- 21 - Mohr JP, Rubinstein LV, Tatemichi TK et al. Blood sugar and acute stroke. The NINCDS pilot stroke data bank (abs). *Stroke* 1985;16:143
- 22 - Adams HP, Olinge C, Biller J et al. Usefulness of admission blood glucose in predicting outcome of acute cerebral infarction (abs). *Stroke* 1987;18:297.