

Hipogliseminin Neden Oldu u Kortikal Laminer Nekroz

Engin HAFTACI¹, Abdulkadir SKENDER¹, Mesut ERBA²

ÖZET

Kortikal Laminer Nekroz (KLN); genellikle serebral hipoksi, hipoglisemi veya iskemiden sonra görülür. Elektif kolesistektomi operasyonu sonrasında akut solunum yetmezli i nedeniyle reanimasyon ünitesine alınan ve takibi sırasında hipoglisemi ata ının tetikledi i status epileptikus sonrası kortikal laminer nekroz geli en 67 ya ındaki hasta sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi; status epileptikus; kortikal laminer nekroz.

Cortical Laminer Necrosis Caused by Hypoglycemia

ABSTRACT

Cortical Laminer Necrosis (CLN); is usually damage pattern which is seen after cerebral hypoxia, hypoglycemia or ischemia. In this case we present 67 years old patient who following elective cholecystectomy surgery; has been accepted to ICU for acute respiratory failure; and in this period following status epilepticus which has been triggered by hypoglycemia; develops cortical laminer necrosis.

Keywords: Hypoglycemia; status epilepticus; cortical laminer necrosis.

G R

Kortikal Laminer Nekroz (KLN); genellikle serebral hipoksi, hipoglisemi veya iskemiden sonra görülen bir hasarlanma paternidir (1,2,7). Status Epileptikus (SE) ile KLN (nöron ve gliada kombine hasarı içeren) arasında do rudan bir patojenik ba lantı oldu unu gösteren yayınlar vardır (1,3). Serebral korteksin selektif nöronal nekrozu ile karakterize KLN; hipoglisemik ensefalopati, serebrovasküler hastalıklar veya SE'un iyi bilinen bir sonucudur (1-3).

OLGU

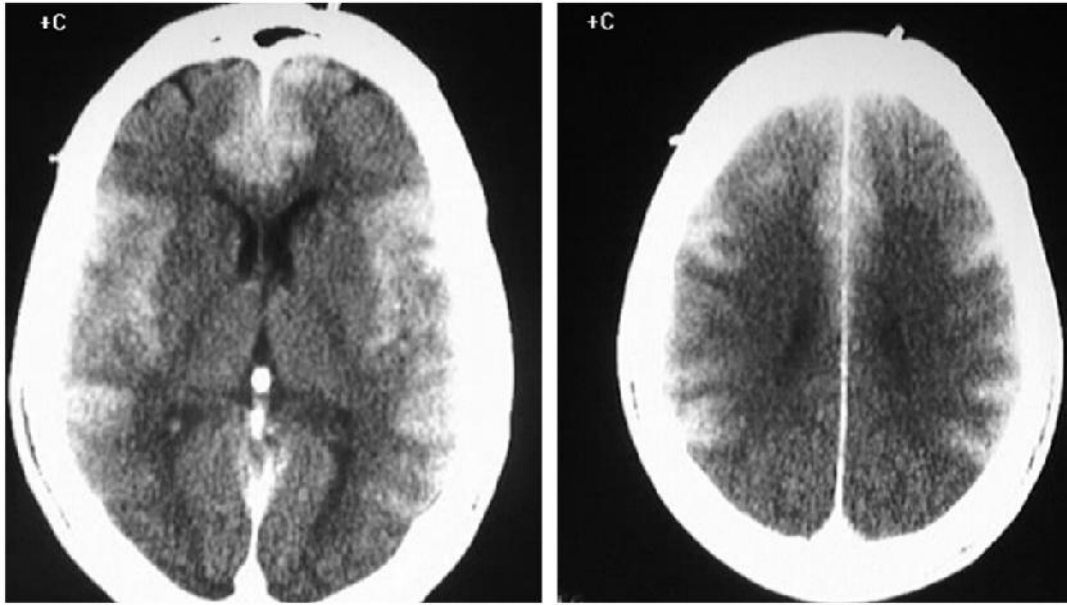
Yaklaşık 3 aydır karın ağrısı şikayeti olan 67 yaşında bayan hastanın batin ultrasonografisinde safra kesesinde polip olduğu tespit edildi ve bu nedenle kolesistektomi operasyonu planlandı. Hipertansiyon ve guatr öyküsü olan hasta ASA-II olarak değerlendirilip operasyona alındı. Postoperatif dönemde akut solunum yetmezliği gelişen ve arter kan gazı pH: 7.16, PO₂: 74.4 mmHg, PCO₂: 76.9 mmHg, HCO₃: 26.7 mEq/L, SO₂: %91.2, ABE: -3.1 olması nedeniyle entübe edilerek reanimasyon yoğun bakım ünitesine alınarak mekanik ventilatöre bağlandı. Hastanın reanimasyon ünitesinde yapılan değerlendirilmesinde tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri: Total protein: 7.6 gr/dL, Albümin: 2 gr/dL, Üre: 99 mg/dL, Na⁺: 139 mEq/L, K⁺: 3.38 mEq/L, Cl⁻: 105.8 mEq/L, Total bilirubin: 0.39 mg/dL, indirekt bilirubin: 0.2 mg/dL, Direkt bilirubin: 0.24 mg/dL, ALT: 4 IU/L, AST: 8 IU/L, BUN: 46.26 mg/dL, GGT: 21 IU/L, Glukoz: 156 mg/dL, Kreatinin: 1.46 mg/dL ve tam kan sayımı: WBC:16.1, RBC: 3.52 10⁶/uL, HGB: 10.7 g/dL, HCT: %30.1, PLT: 414 10³/uL olarak ölçüldü.

Parenteral nutrisyon bağlandı. 24 saat sonra solunum fonksiyonlarının düzelmesi, arter kan gazı değerlerinin normal sınırlara gelmesi nedeniyle ekstübe edilen hastanın takipleri esnasında ta ikardi ve so uk terlemesi gözlemlendi. Yapılan kan şekeri kontrolünde kan glukoz değeri 36mg/dL olarak tespit edildi. Bunun üzerine 2 kez %30'luk dextroz 50 cc vücut sıvısı olarak verildi. Kontrol kan şekeri 109 mg/dL olarak gözlemlendi. Hastada bu hipoglisemi ata ından yaklaşık 6 saat sonra sol üst ekstremitede 60 sn süren myoklonik kasılmalar ekinde epileptik nöbetler ve takibinde status epileptikus gözlemlendi. GKS:7 olması nedeniyle hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. 2 mg/kg/saat tiopental infüzyonuna bağlandı. Hasta nöroloji ile konsülte edildi ve kraniyal MR çekildi. Kraniyal MR da serebral kortekste simetrik anormal kalınlıkla ma, parieto-okspital bölgede gri-beyaz madde sınırında silikle me ve beyaz maddede azalma

¹ Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

² Bünyan Devlet Hastanesi, KAYSER

Correspondence: Dr. Engin HAFTACI, e-posta: drhaftaci@hotmail.com



ekil 1. Kranial MR görüntülerinde; Serebral kortekste simetrik anormal kalınlıkta, parieto-oksipital bölgede gri-beyaz madde sınırında silikleşme ve beyaz maddede azalma görülmektedir. Belirgin bir kitle etkisi yoktur.

görüldü (ekil 1). Hastaya antiödem ve antiepileptik tedavi başlandı. Epileptik nöbetleri gözlenmeyen hastanın, bilincinde ve solunum fonksiyonlarında da değişiklik olmadı.

TARTI MA

KLN; genellikle serebral hipoksi, hipoglisemi veya iskemiden sonra görülür (1,2,7). KLN; histopatolojik olarak, kortikal tabakalardaki nöron ve glialarda yaygın nekrozla karakterizedir (1,3).

Yeni başlangıçlı epileptik nöbetler; ilaç intoksikasyonları, ilaç çekilmesi sendromları, enfeksiyonlar, kafa travması, iskemik hasar, yer kaplayan lezyonlar veya sistemik metabolik bozukluklar nedeniyle gelişebilir (4-6). SE esnasındaki hipermetabolik durumla ilgili kılendiren hücrel enerji depolarının boşalması ve ardından Na-K ATP pompasındaki bozulma, muhtemel patofizyolojik mekanizma olarak gösterilmiştir (1). Ayrıca, glutamat salınımindaki artış, NMDA reseptör aracılı Ca^{+2} girişi ve ardından hücre içi proteaz ve NO sentaz aktivasyonunu tetikler (1,8,9).

Status Epileptikus ile KLN arasında doğrudan bir patojenik bağlantı olduğu gösteren yayınlar vardır. SE esnasında; serebral kan akımı ile lokal kortikal metabolik talep arasında bir dengesizlik mevcuttur (1,3).

Yoneda ve ark. hipoglisemik ensefalopatinin deneysel modellerinde, KLN'un, sadece solunumsal depresyonla bağlantılı durumlarda olduğu konusunda bahsetmişlerdir (2). Hastamızın cerrahi bir operasyon geçirmesi ve ardından solunum yetmezliği nedeniyle yaklaşık 24 saat entübe edilme mekanik ventilasyonda kalması nedeniyle beyin hasarına yol açan mekanizma respiratuar hipoksiye elik eden dirençli bir hipoglisemi atağıdır.

Heinrich ve ark.'nın da belirttiği gibi klinik pratikte, ciddi hipoglisemi ardından sıkı öglisemi elde etmek zordur. Hipoglisemik ensefalopatiden sonra hiperglisemik durum ve laminar nekroz birlikteliği daha sık görülmüştür. Ancak literatürde hipogliseminin sebep olduğu laminar nekroz ve

öglisemi birlikteliği de bildirilmiştir (1).

Hastamızda hipoglisemi atamına yapılan müdahalenin ardından öglisemik takip sağlanmıştır.

Hipoglisemik atak sonrasında eksitator aminoasit salınımdaki artış ve hücre içine Ca^{+2} girişiindeki artış, serebral korteks ve hipokampus başta olmak üzere nöronal hasara yol açar (2). Laminar nekroz gelişiminde sitotoksik ödem rol oynar (1,2).

Yoğun bakımda takip edilen hastaların genellikle birkaç sistemik bozukluğu olduğu için hipoglisemi sık rastlanan bir durumdur. Bu nedenle öglisemi takibinin hastanın durumuna göre sıklığının ayarlanması gerekmektedir. Aksi takdirde hipoglisemi, bizim olgumuzda olduğu gibi beyin hasarına yol açabilir.

KAYNAKLAR

1. Heinrich A, Runge U, Kirsch M, Khaw AV. A case of hippocampal laminar necrosis following complex partial status epilepticus. *Acta Neural Scand.* 2007; 115: 425-8.
2. Yoneda Y, Yamamoto S. Cerebral cortical laminar necrosis on diffusion-weighted MRI in hypoglycemic encephalopathy. *Diabet. Med.* 2005; 22: 1098-100.
3. Mori F, Nishie M, Houzen H, Yamaguchi J, Wakabayashi K. Hypoglycemic encephalopathy with extensive lesions in the cerebral white matter. *Neuropatholog.* 2006; 26: 147-52.
4. Ahino lu H. Yoğun Bakım Komplikasyonları. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008.
5. Parsons P, Wiener-Kronish J. Yoğun Bakımın Sırları. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp; 2009. 334-6.
6. Marino P. The ICU Book. Yorgancı K, Topeliski A, çeviri. 3. baskı. Ankara: Palme Yayıncılık; 2009. s. 928-32.
7. Donaire A, Carreno M, Gomez B et al. Cortical laminar necrosis related to prolonged focal status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77: 104-6.
8. Chen CJ, Liao SL, Kuo JS. Gliotoxic action of glutamate on cultured astrocytes. *J Neurochem.* 2000; 75: 1557-65.
9. Grishin A, Gee CE, Gerber U, Benquet P. Differential calcium-dependent modulation of NMDA currents in CA1 and CA3 hippocampal pyramidal cells. *J Neurosci.* 2004; 24: 350-5.