

Hipoglisemik Ensefalopati

Yonca Anık^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Neonatal hipoglisemide beyinde görülen radyolojik bulguları tanımak
- Erişkin hipoglisemide beyinde görülen radyolojik bulguları tanımak
- Ayırıcı tanıda yer alan durumları bilmek

Anık Y. Hipoglisemik Ensefalopati. *Trd Sem 2023;11(1):17-26.*

ÖZ

Hipoglisemik ensefalopati, hipoglisemi sonucu ortaya çıkan beyin hasarı olup baş dönmesinden konfüzyona ve komaya kadar uzanan nörolojik belirtilerle kendini gösteren, tedavisinin ivedilikle düzenlenmesi gereken, uzun dönemde sekel bırakabilen bir metabolik durumdur. Radyolojik bulguları, akut fazda başlıca oksipitoparietal bölgede sinyal değişiklikleri ile karakterizedir. Bu yazıda hipoglisemik ensefalopatının kliniği, patofizyolojisi, erken ve geç dönem görüntüleme bulguları sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler: Ensefalopati, hipoglisemi, manyetik rezonans görüntüleme

GİRİŞ

Hipoglisemik ensefalopati, kan glukoz seviyesinin beyin metabolizmasını karşılayamayacak değerler altında olduğu hipoglisemi durumu sonucu ortaya çıkan beyin hasarıdır. Hipoglisemi değeri yetişkinde 45-50 mg/dL'nin, term yenidoğanda 30 mg/dL'nin, pretermelerde 20 mg/dL'nin altındaki tam kan glukoz konsantrasyonunu gösterir [1]. Ancak beyin hasarına neden olan değer net değildir. **Hipogliseminin etiyojisi ve etkileri neonatal dönemde erişkinlerden farklı olup, etkiler beynin matürasyon durumuna göre değişir; daha az matür infantlar, daha matür olanlardan daha düşük glukoz seviyelerine dayanabilir, matür infantlar da yetişkinlerden daha düşük seviyelere dayanabilir [1-4].** Radyolojik değerlendirme, hipoglisemik

beyin hasarının tanısında ve yaygınlığının değerlendirilmesinde son derece önemlidir.

ETİYOLOJİ

Yenidoğan döneminde hipogliseminin en sık sebeplerinin başında doğum sonrası metabolik adaptasyon yetersizliği ve hiperinsulinizm gelir. Fetusta glikojen depoları 3. trimesterde artar. Preterm bebekler bu depolar olmadan doğduğundan hipoglisemi riskleri yüksektir. Doğum ile birlikte plasentadan ayrılan fetus hazır glukoz yerine kendi metabolik gereksinimlerini karşılamak zorunda kalır. Diyabetik anne, annenin kullandığı ilaçlar (salbutamol, klorpropamid, trisiklik antidepresanlar vb.), yüksek glukoz infüzyonunun ani sonlandırılma-

sı, prematürite, intrauterin gelişme geriliği, eritroblastozis, Beckwith-Wiedemann sendromu, adacık hücre hiperplazisi, yetersiz kalori alımı gibi azalmış üretim/depo durumları veya artmış kullanım ve/veya azalmış üretimin birlikte stres, hipotermi, sepsis, şok, asfiksi, polisitemi, exchange transfüzyon durumları, karbonhidrat veya aminoasit metabolizma bozuklukları, adrenal yetmezlik, hipotalamik bozukluk, kongenital hipopituitarizm gibi endokrin nedenler hipoglisemiye yol açabilir [1-3]. **Erişkinlerde ise en önemli neden diabetes mellitus tedavisinde kullanılan ilaçların yüksek dozda alınması, nadiren insülinomadır [4].**

EĞİTİCİ NOKTA

PATOFİZYOLOJİ

Daha az matür beynin daha düşük glukoz seviyelerine dayanabilmesinin nedenleri çok net değildir. Matür veya yetişkin beyinde şiddetli hipoglisemi başlangıcı ile fosfokreatin ve adenosin trifosfat seviyeleri çok hızlı bir şekilde azalır. Proteinler ve fosfolipitler parçalanarak sırasıyla endojen aminoasitler ve serbest yağ asitleri oluşur, bunlar daha sonra enerji üretimi için alternatif substratlar olarak oksidatif yollara kanalize edilebilir. Bu proteinler ve serbest yağ asitleri enerji kaynakları olarak kullanıldığında, amonyak ve araşidonik asit üretilerek hücresel hasara yol açar. Devam eden hipoglisemi ile membran homeostazı kaybolur ve beyin hasarı meydana gelir [4].

Yetişkinlerde hipoglisemi, bölgesel ve hücre tipine özgü olmak üzere iki tip hasara yol açar. Sıçanlarda insüline bağlı koma, serebellum, beyin sapı ve hipotalamusun korunmasıyla birlikte korteks, talamus, hipokampus ve medial genikulat cisimlerde bölgesel otoregülasyon kaybına neden olur. Ayrıca, ön beyin ve hipokampusta gecikmiş hipoperfüzyon görülür [5].

Hipoglisemi, korteksin yüzeyel katmanlarında, kaudat nuklusta, putamende ve hipokampusun bazı hücre popülasyonlarında (CA1 ve CA3 piramidal hücreler, dentat crest granül hücreleri) protein sentezini bozarken, serebellar ve beyin sapı proteini sentezi nispeten etkilenmez.

EĞİTİCİ NOKTA

Protein sentezi oranları ve glukoz taşıma mekanizmalarının daha büyük aktivitesi nedeniyle serebellum ve beyin sapı göreceli olarak korunur. N-metil D-aspartat gibi uyarıcı aminoasitler için hücre yüzeyi reseptörlerine sahip nöronların konumunun, gelişme ilerledikçe değiştiğini göstermektedir. Eksitatör aminoasitleri (EAA) reseptörlerinin yokluğunda hücre hasarı meydana gelmediğinden, reseptör konumlarındaki ontojenik değişiklikler, daha büyük çocuklar ve yetişkinlerle karşılaştırıldığında bebeklerde farklı konum ve hasar modelini açıklayabilir [1, 5].

KLİNİK BULGULAR

Neonatal hipoglisemi insidansı 1.000 doğumda 1-5 olarak bildirilmiştir. Hipoglisemi neonatal dönemde sık görülse de beyin hasarı çok nadir görülür, stupor ve nöbet gibi yenidoğanda yaygın görülen semptomlar nedeniyle de muhtemelen yeterince tanınmayabilir. Klinik olarak ortaya çıkışı ile tespit edildiği süre aralığı 1 ila 72 saat olabilir [1, 5, 6]. **Hipoglisemik yenidoğan klinikte asemptomatik olabilir. En sık görülen semptomlar apati, letarji, irritabilite, hipotoni, emmede zayıflık, terleme, tremor, hipotermi, anormal ağlama, apne, siyanoz, taşikardi, nöbet ve komadır. Neonatal hipoglisemi çoğunlukla 2-3 günde düzelir. Bir haftadan uzun sürerse eşlik eden diğer nedenler araştırılmalıdır. Erişkinlerde hipoglisemide klinikte apati, tremor, terleme, konfüzyon, bilinç kaybı ve koma görülebilir [5, 7]. Kan glukoz seviyesinin 45-50 mg/dL üzerine getirilmesi terapötik yaklaşımdır. Tedavi sonrası sonuç değişkendir, uzun dönem sekel kalabilir, nörolojik ve bilişsel gerilik görülebilir. Serebral palsi, nöbet, görme problemleri, gelişimsel ve davranışsal bozukluklar görülebilir [1-3, 6].**

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

RADYOLOJİK BULGULAR

Görüntüleme çalışmaları, hipoglisemik beyin hasarının tanı ve tedavi yönetiminde önemli rol oynar.

Radyolojik olarak hipoglisemik bebeklerin yaklaşık %40'ında ultrasonografi (US) veya manyetik rezonans görüntüleme (MR) ile patolojik bulgu görülür. **US'de bilateral parietookspital beyaz cevherde yamalı ekojenite artışı görülür [8, 9]. Serebral korteks hasarını belirlemede US'nin duyarlılığı düşüktür. MR ile kortikal ve derin beyaz cevher etkileniminin yanı sıra, küçük yapısal değişiklikler, nöronal migrasyon bozuklukları, gecikmeler veya miyelin anormallikleri gösterilebilir [8, 9].**

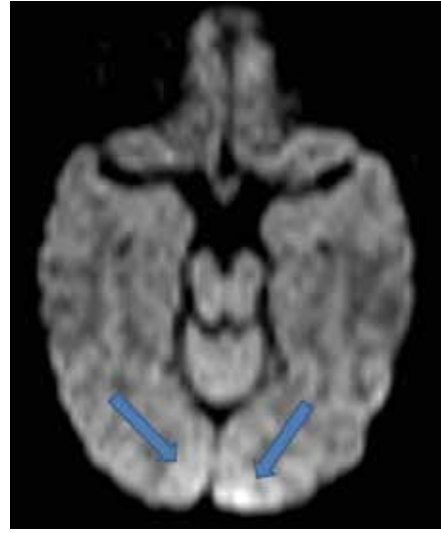
Yenidoğanda hipoglisemi, özellikle parieto-okspital lobda gecikmiş miyelinizasyona neden olabilir; derin beyaz cevher ve periventriküler beyaz cevher ve hatta özellikle oksipital lobda kortikal atrofiye yol açar [8-12]. Alkalay ve ark. [6] çalışmalarında hipoglisemik bebeklerin %82'sinde oksipital lob tutulumu, %50'sinde görme bozukluğu saptanmış, yaklaşık dörtte birinde ise geçici beyin ödemi görüldüğünü bildirilmiştir.

Oksipital lobların hipoglisemiye neden özellikle duyarlı olduğu açık değildir. Bir hipotez, bu duyarlılığın, yenidoğan döneminde oksipital loblarda meydana gelen yoğun aksonal büyüme ve sinaptogenez nedeniyle artan glukoz talepleri ile ilişkili olduğudur. Serebral korteks içinde, oksipital lobların metabolik gereksinimleri daha yüksektir. Bunun nedenleri, frontal loblara göre daha yüksek sinaptik proliferasyona sahip olmaları, posterior sirkülasyondan kanlanmaları ve anterior sikülasyona göre metabolik olarak daha aktif olmalarıdır [6, 10-12].

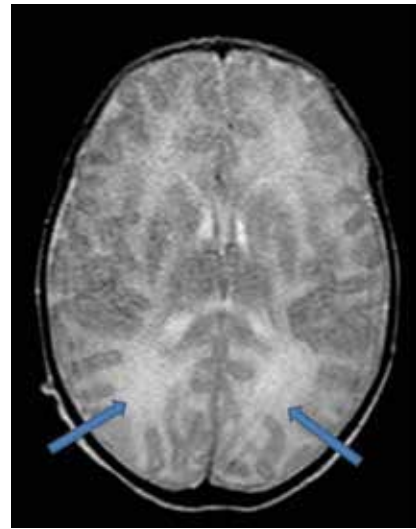
Radyolojik bulgu olan yenidoğanlarda, oksipital ve parietal lobda beyaz madde lezyonları (Resim 1, 2), etkilenen kortikal, subkortikal alanlarda sinyal değişiklikleri (Resim 3), ayrıca beyaz cevher lezyonlarında T1 kısalması, oksipital periventriküler beyaz cevherde ya da talamusta yamalı hiperintens lezyonlar, kaudotalamik kist görülebilir. Şiddetli durumlarda fokal kanama, kortikal infarkt görülebilir (Resim 4). Nadiren farklı derecelerde bazal ganglion ve internal kapsülün posteriorunda sinyal değişiklikleri saptanabilir (Resim 5) [12, 13].

Zhang ve ark. [14] neonatal hipoglisemi çalışmalarında, yaklaşık %60 olguda 1 hafta içinde etkilenen alanlarda sinyal değişiklikleri saptadıklarını, yaklaşık %30'unun difüzyon kısıtlılığı gösterdiğini bildirmişlerdir. Etkilenen bölgeler başlıca oksipital lob (%98), korpus kallozumun spleniumu (%60) ve parietal lob (%30) olarak bildirilmiştir. Etkilenim genelde fokaldır, ancak yaygın da olabilir, bu durumlarda internal kapsül, bazal ganglionlar ve talamusun da tutulumu bildirilmiştir.

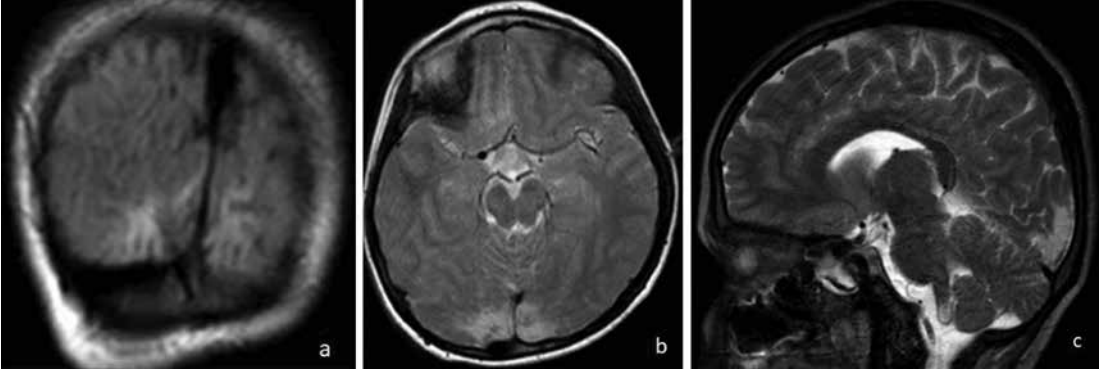
Hipogliseminin klinik yansıması ile MR bulguları paralel olmayabilir. Ancak anormal MR



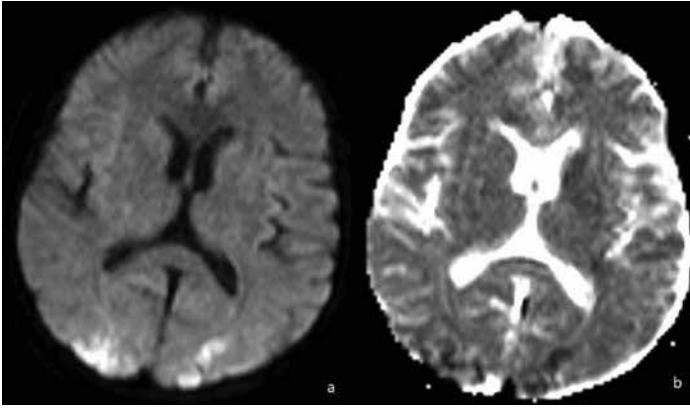
Resim 1. Manyetik rezonans görüntüleme aksiyel difüzyon ağırlıklı b1000 görüntüde bilateral oksipitalde sinyal artışı görülmektedir (oklar).



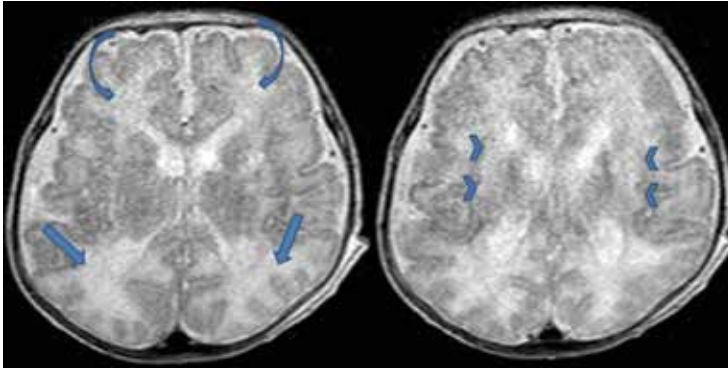
Resim 2. Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde bilateral parietookspitalde derin beyaz cevherde T2 sinyal artışı alanları görülmektedir (oklar).



Resim 3. (a) Koronal FLAIR, (b) aksiyel T2 ve (c) sagittal T2 manyetik rezonans görüntülerinde bilateral oksipitalde kortikal ve subkortikal fokal T2 hiperintens alanlar izlenmektedir.



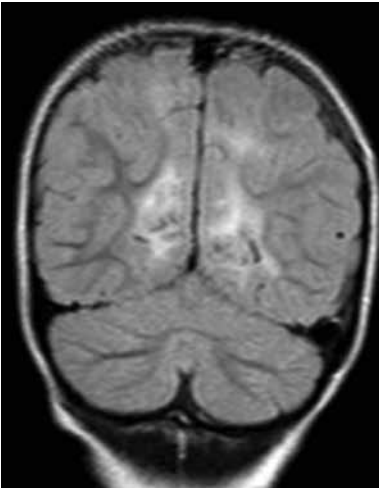
Resim 4. Difüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde bilateral oksipitalde infakt ile uyumlu (a) b1000 imajda hiperintens ve (b) görünür difüzyon katsayısı haritasında hipointens alanlar izlenmektedir.



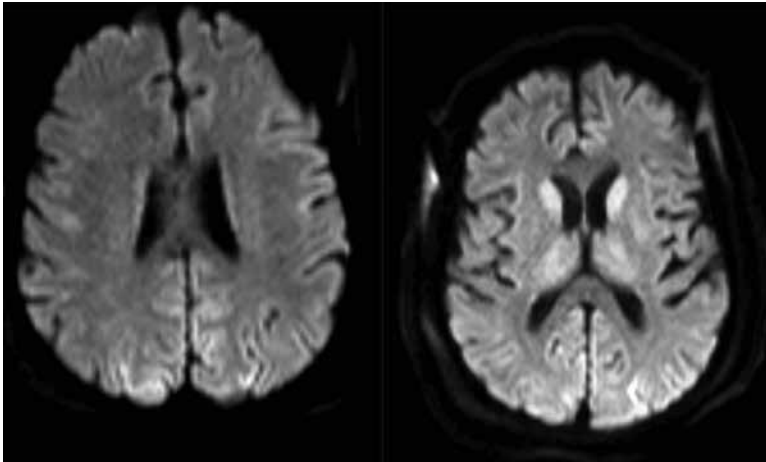
Resim 5. Bilateral parietoksipitalde kortikal ve derin beyaz cevherde (düz oklar) daha az belirgin frontal beyaz cevherde (mavi kıvrımlı oklar) ve bazal ganglionlar düzeyinde (ok başları) aksiyel T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntüde sinyal artışı görülmektedir.

bulgusu olan bebeklerde hipogliseminin şiddeti ve süresinin olmayanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmektedir [12]. Hipogliseminin uzun dönem sekelleri yenidoğanlarda bilişsel bozukluklar, nöromotor bozukluklar, nöbetler ve görme bozukluklarını içerir [1-3, 6, 12-19]. Geç dönemde oksipital beyaz cevherde bilateral gliozis, oksipital kortikal atrofi, parietal beyaz cevherde gliozis, parietal kortikal atrofi veya pulvinar skarlaşma görülebilir (Resim 6) [12, 13, 19].

Erişkin hipoglisemik ensefalopatide akut fazda, bilateral bazal ganglionlar, hipokampus, temporal ve oksipital kortikal gri maddesi ve/veya substantia nigra T1 ağırlıklı görüntülerde hipointensite ve T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensite görülür (Resim 7). Lezyonlar genellikle bilateral ve simetrikdir [12]. Erişkinlerde son çalışmalar göstermiştir ki beyaz cevher hipoglisemiye düşünülenden daha duyarlıdır. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme yaygın kısıtlılık, hipoglisemik ensefalopatide kötü nörolojik sonucun habercisidir. Unilateral, fokal ve splenial lezyonu (Resim 8) olanlarda prognoz daha iyidir [16]. Hipoglisemik hemiparezi, hipoglisemik erişkinlerin yaklaşık %4'ünde karşılaşılan, klinik durumdur. Genellikle kan glukoz seviyesi 30 mg/dL altında görülür, patofizyolojisi net değildir, serebral vazospazm, asimetrik serebral kan akışı ve seçici nöronal savunmasızlığı öne sürülmüştür. Sıklıkla sol tarafta görülür [7]. Şiddetli hipoglisemik ensefalopatisi olanlarda prognoz kötüdür. Sadece çok küçük bir kısmı yoğun bakımdan taburcu olduktan sonra yavaş yavaş iyileşir. Sangare ve ark. [4] sonuçlarına göre 2 yıl sonunda yoğun bakımdaki hipoglisemik ensefalopatili olgularda, ölüm %75, kalıcı vejetatif durum %5, minimal bilinçli durum %10 olarak bildirilmiştir. Sadece %10'u bilinçli ancak ciddi özürü olarak bildirilmiştir.



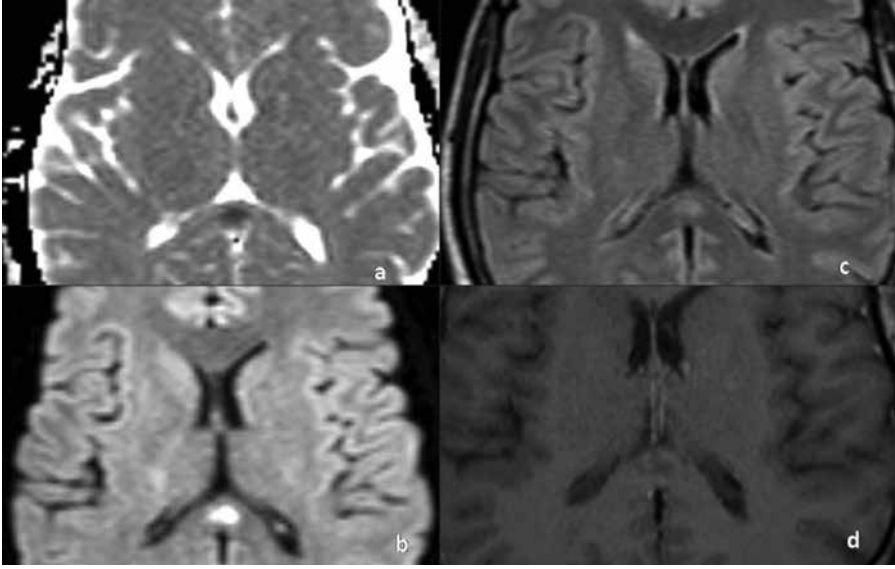
Resim 6. Koronal FLAIR görüntüde kortikal atrofi ile uyumlu volüm kaybı ve gliozis ile uyumlu sinyal artışı alanları görülmektedir.



Resim 7. Bilateral oksipital kortekste ve bazal ganglionlar düzeyinde hiperintensiteler görülmektedir.

AYIRICI TANI

Ayırıcı tanı öncelikle hipoksik iskemik ensefalopati iledir. Alternatif enerji kaynaklarını kullanma yeteneği, kalp debisinin ve serebral



Resim 8. (a) Görünür difüzyon katsayısı harita, (b) b1000 difüzyon, (c) FLAIR ve (d) T1 ağırlıklı manyetik rezonans kesitlerinde korpus kallozum spleniumunda azalmış T1, artmış T2 ve difüzyon kısıtlılığı görülen splenial lezyon izlenmektedir.

perfüzyonun sürdürülmesi, yenidoğan hipoglisemisinde beyin hasarının mekanizması, yenidoğan hipoksisinden farklıdır. Hipoglisemideki nöronal hasar, yüksek aspartat seviyeleri ile uyarılabilen iyi gelişmiş EAA reseptörlerine sahip alanlarla sınırlı olabilir oysa hipokside, kalp fonksiyonu bozulur ve kalp debisi azalır. Hipoksiye eşlik eden bozulmuş serebrovasküler otoregülasyon ile bağlantılı olarak azalan kardiyak debi, iskemiyeye ve bunun sonucunda beyne oksijen ve glukoz iletiminin eksikliğine yol açar [1, 2, 19]. Ayrıca literatürde hipoglisemide serebral korteksin özellikle 2. ve 3. katmanların tutulumunun görüldüğü oysa iskemide genellikle 3. ve 5. katmandaki piramidal hücrelerin etkilendiği bildirilmiştir [1, 2]. **Ayırıcı tanıda yer alan posterior reversible ensefalopati, kan basıncı değişikliklerinde posterior sirkülasyonda otoregülasyonun bozulması sonucu görülen baş ağrısı, görme bulguları ve nöbet kliniği ile gelebilen nörotoksik durumdur [7, 16, 17]. Ayırıcı tanıda diğer bir durum sagittal sinüs trombozudur; ki bu durumda gri ve beyaz cevheri içeren iki taraflı paramedian beyin hasarı olabilir; ancak tromboze sinüs MR'da görülür [18]. Serebral ödemden kaynaklanan bilateral posterior serebral arter kompresyonu sonucu bila-**

teral oksipital infarkt da ayırıcı tanıda yer alır. Bu durum etkilenen alanlarda ulegrı ve vasküler sulama alanları ve sınır zonları olması sebebiyle ayırt edilebilir [18].

SONUÇ

Sonuç olarak hipoglisemik ensefalopati hızla tedavi gerektiren, tedavi edilmediğinde hayatı tehdit edebilen, radyolojik ve nörolojik sekel bırakabilen bir durumdur. Radyolojik bulguları, yaş grubuna göre değişkenlik göstermekle birlikte, bu bulguları tanımak, ayırıcı tanı yapmak hastanın yönetiminde son derece önemlidir.

Kaynaklar

- [1]. Barkovich AJ, Ali FA, Rowley HA, Bass N. Imaging patterns of neonatal hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 523-8. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Volpe JJ. Hypoglycemia and brain injury. In: *Neurology of the Newborn*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 1995:467-86. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Auer RN. Progress review: hypoglycemic brain damage. *Stroke* 1986; 17: 699-708. [\[CrossRef\]](#)

- [4]. Sangare A, Marois C, Perlberg V, Pyatigorskaya N, Valente M, Zyss J, et al. Description and outcome of severe hypoglycemic encephalopathy in the intensive care unit. *Neurocrit Care* 2022. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Abdul-Rahman A, Agardh CD, Siesjö BK. Local cerebral blood flow in the rat during severe hypoglycemia, and in the recovery period following glucose injection. *Acta Physiol Scand* 1980; 109: 307-14. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Alkalay AL, Flores-Sarnat L, Sarnat HB, Moser FG, Simmons CF. Brain imaging findings in neonatal hypoglycemia: case report and review of 23 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 2005; 44: 783-90. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Lee YE, Lee EJ, Lee SE, Park J. Predictors of consciousness improvement in patients with hypoglycemic encephalopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13: 956367. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Kinnala A, Rikalainen H, Lapinleimu H, Parkkola R, Kormanen M, Kero P. Cerebral magnetic resonance imaging and ultrasonography findings after neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 1999; 103: 724-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Cakmakci H, Usal C, Karabay N, Kovanlikaya A. Transient neonatal hypoglycemia: cranial US and MRI findings. *Eur Radiol* 2001; 11: 2585-8. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Alkalay AL, Sarnat HB, Flores-Sarnat L, Simmons CF. Neurologic aspects of neonatal hypoglycemia. *Isr Med Assoc J* 2005; 7: 188-92. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Traill Z, Squier M, Anslow P. Brain imaging in neonatal hypoglycaemia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 79: F145-7. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Gu MH, Amanda F, Yuan TM. Brain injury in neonatal hypoglycemia: a hospital-based cohort study. *Clin Med Insights Pediatr* 2019; 13: 1179556519867953. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Nivins S, Kennedy E, Thompson B, Gamble GD, Alsweller JM, Metcalfe R, et al. Associations between neonatal hypoglycaemia and brain volumes, cortical thickness and white matter microstructure in mid-childhood: An MRI study. *Neuroimage Clin* 2022; 33: 102943. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Zhang Y, Chen D, Ji Y, Yu W, Mao J. Dynamic magnetic resonance imaging findings in the early stages of neonatal hypoglycemic brain injury. *Eur J Pediatr* 2022; 181: 4167-74. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Burns CM, Rutherford MA, Boardman JP, Cowan FM. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008; 122: 65-74. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Ma JH, Kim YJ, Yoo WJ, Ihn YK, Kim JY, Song HH, et al. MR imaging of hypoglycemic encephalopathy: lesion distribution and prognosis prediction by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology* 2009; 51: 641-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Banker BQ. The neuropathological effects of anoxia and hypoglycemia in the newborn. *Dev Med Child Neurol* 1967; 9: 544-50. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Barkovich AJ, Hajnal BL, Vigneron D, Sola A, Partridge JC, Allen F, et al. Prediction of neuromotor outcome in perinatal asphyxia: evaluation of MR scoring systems. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 143-919. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Arhan E, Öztürk Z, Serdaroğlu A, Aydın K, Hirfanoğlu T, [19]. Akbaş Y. Neonatal hypoglycemia: a wide range of electroclinical manifestations and seizure outcomes. *Eur J Paediatr Neurol* 2017; 21: 738-44. [\[CrossRef\]](#)

Eğitici Noktalar

Sayfa 17

Hipogliseminin etiyolojisi ve etkileri neonatal dönemde erişkinlerden farklı olup, etkiler beynin matürasyon durumuna göre değişir; daha az matür infantlar, daha matür olanlardan daha düşük glukoz seviyelerine dayanabilir, matür infantlar da yetişkinlerden daha düşük seviyelere dayanabilir.

Sayfa 17

Yenidoğan döneminde hipogliseminin en sık sebeplerinin başında doğum sonrası metabolik adaptasyon yetersizliği ve hiperinsulinizm gelir.

Sayfa 18

Erişkinlerde ise en önemli neden diabetes mellitus tedavisinde kullanılan ilaçların yüksek dozda alınması, nadiren insülinomadır.

Sayfa 18

Hipoglisemi, korteksin yüzeysel katmanlarında, kaudat nuklusta, putamende ve hipokampusun bazı hücre popülasyonlarında (CA1 ve CA3 piramidal hücreler, dentat crest granül hücreleri) protein sentezini bozarken, serebellar ve beyin sapı proteini sentezi nispeten etkilenmez. Protein sentezi oranları ve glukoz taşıma mekanizmalarının daha büyük aktivitesi nedeniyle serebellum ve beyin sapı göreceli olarak korunur.

Sayfa 18

Hipoglisemik yenidoğan klinikte asemptomatik olabilir. En sık görülen semptomlar apati, letarji, irritabilite, hipotoni, emmede zayıflık, terleme, tremor, hipotermi, anormal ağlama, apne, siyanoz, taşıkardi, nöbet ve komadır. Neonatal hipoglisemi çoğunlukla 2-3 günde düzelir.

Sayfa 18

Erişkinlerde hipoglisemide klinikte apati, tremor, terleme, konfüzyon, bilinç kaybı ve koma görülebilir.

Sayfa 19

US'de bilateral parietooksipital beyaz cevherde yamalı ekojenite artışı görülür. Serebral korteks hasarını belirlemede US'nin duyarlılığı düşüktür. MR ile kortikal ve derin beyaz cevher etkileminin yanı sıra, küçük yapısal değişiklikler, nöronal migrasyon bozuklukları, gecikmeler veya miyelin anormallikleri gösterilebilir.

Sayfa 19

Yenidoğanda hipoglisemi, özellikle parieto-oksipital lobda gecikmiş miyelinizasyona neden olabilir; derin beyaz cevher ve periventriküler beyaz cevher ve hatta özellikle oksipital lobda kortikal atrofiye yol açar.

Eğitici Noktalar

Sayfa 19

Radyolojik bulgu olan yenidoğanlarda, oksipital ve parietal lobda beyaz madde lezyonları, etkilenen kortikal, subkortikal alanlarda sinyal değişiklikleri, ayrıca beyaz cevher lezyonlarında T1 kısalması, oksipital periventriküler beyaz cevherde ya da talamusta yamalı hiperintens lezyonlar, kaudotalamik kist görülebilir. Şiddetli durumlarda fokal kanama, kortikal infarkt görülebilir. Nadiren farklı derecelerde bazal ganglion ve internal kapsülün posteriorunda sinyal değişiklikleri saptanabilir.

Sayfa 21

Geç dönemde oksipital beyaz cevherde bilateral gliozis, oksipital kortikal atrofi, parietal beyaz cevherde gliozis, parietal kortikal atrofi veya pulvinar skarlaşma görülebilir.

Sayfa 21

Erişkin hipoglisemik ensefalopatide akut fazda, bilateral bazal ganglionlar, hipokampus, temporal ve oksipital kortikal gri maddesi ve/veya substantia nigra T1 ağırlıklı görüntülerde hipointensite ve T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensite görülür. Lezyonlar genellikle bilateral ve simetriktrir.

Sayfa 21

Difüzyon ağırlıklı görüntülemeye yaygın kısıtlılık, hipoglisemik ensefalopatide kötü nörolojik sonucun habercisidir. Unilateral, fokal ve splenial lezyonu olanlarda prognoz daha iyidir.

Sayfa 21

Ayırıcı tanı öncelikle hipoksik iskemik ensefalopati ileidir.

Sayfa 22

Ayırıcı tanıda yer alan posterior reversibl ensefalopati, kan basıncı değişikliklerinde posterior sirkülasyonda otoregölasyonun bozulması sonucu görülen baş ağrısı, görme bulguları ve nöbet kliniği ile gelebilen nörotoksik durumdur. Ayırıcı tanıda diğer bir durum sagittal sinüs trombozudur; ki bu durumda gri ve beyaz cevheri içeren iki taraflı paramedian beyin hasarı olabilir; ancak tromboze sinüs MR'da görülür. Serebral ödemden kaynaklanan bilateral posterior serebral arter kompresyonu sonucu bilateral oksipital infarkt da ayırıcı tanıda yer alır. Bu durum etkilenen alanlarda ulegri ve vasküler sulama alanları ve sınır zonları olması sebebiyle ayırt edilebilir.

Çalışma Soruları

1. Aşağıdaki ifadelerden hangisi hipoglisemi için doğru değildir?
 - a. Yenidoğan döneminde hipogliseminin en sık sebebi metabolik adaptasyon yetersizliği ve hiperinsulinizmdir.
 - b. Diyabetik anne bebeklerinin yenidoğan döneminde hipoglisemi riski yüksektir.
 - c. Erişkinlerde hipogliseminin en önemli neden diabetes mellitus tedavisinde kullanılan ilaçların yüksek dozda alınmasıdır.
 - d. Yenidoğan immatüritesi arttıkça hipoglisemiden etkilendiği kan glukoz seviyesi düzeyi daha düşüktür.
 - e. Erişkinler yenidoğanlara göre daha düşük kan glukoz seviyelerine dayanabilirler.
2. Hipoglisemiden en az etkilenmesi beklenen yapı(lar) hangisi(hangileri)dir?
 - a. Korpus kallozum
 - b. İnternal kapsül
 - c. Serebellum
 - d. Serebral korteks
 - e. Bazal ganglionlar
3. Neonatal hipoglisemide en sık görülen US bulgusu nedir?
 - a. Bilateral parietooksipital beyaz cevherde yamalı ekojenite artışı
 - b. Bazal ganglionlarda ekojenite değişimi
 - c. Korpus kallozum spleniumunda ekojenite artışı
 - d. Pulvinar skarlaşma
 - e. İnternal kapsül arka bacağında ekojenite artışı
4. Hipoglisemi durumunda hangisi beklenen MR bulgularından değildir?
 - a. Bilateral simetrik parietooksipital sinyal değişiklikleri
 - b. Beyin sapı tutulumu
 - c. Kortikal atrofi
 - d. Miyelinizasyonda gecikme
 - e. Splenial lezyon
5. Hipoglisemik ensefelaopatinin ayırıcı tanısında hangisi yer almaz?
 - a. Hipoksik iskemik ensefalopati
 - b. Sagital sinüs trombozu
 - c. Bilateral oksipital infarkt
 - d. Kaza dışı travma
 - e. Posterior reversibl ensefalopati