

Non-Ketotik Hiperglisemi

Yonca Anık^{1b}, Onural Öztürk^{1b}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Non-ketotik hiperosmolar hipergliseminin genel patofizyolojisini ve klinik bulgularını bilmek
- Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi durumunda beyinde görülen radyolojik bulguları tanımak
- Ayırıcı tanıda yer alan durumları bilmek

Anık Y, Öztürk O. Non-Ketotik Hiperglisemi. *Trd Sem* 2023;11(1):27-36.

Öz

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi, ketozis olmaksızın belirgin hiperglisemi ile karakterize, görme bozukluklarının yanı sıra letarji, konfüzyon ve komaya kadar varabilen nörolojik bulguların görülebildiği, yaşamı tehdit eden metabolik bir acil durumdur. Glukozüri ile birlikte şiddetli hiperglisemi, sırayla ozmotik diürezis ve progresif glial dehidrasyonu tetikler. Hızlı ve uygun tedavi edilmezse, serebral ödem, elektrolit dengesizliği, miyokard infarktüsü, inme, nöbetler ve santral pontin miyelinoz gibi komplikasyonlara yol açabilir. Beyinde başlıca radyolojik bulgu manyetik rezonans görüntülemesinde T2 ağırlıklı serilerde oksipital bölgede subkortikal sinyal kaybıdır. Ayrıca difüzyon kısıtlılığı, perfüzyon değişiklikleri ve kortikal kontrast tutulumu gibi bulgular da görülebilir. Bu yazıda non-ketotik hipergliseminin klinik bulgular ışığında radyolojik görüntüleme bulguları sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, metabolik hastalık, non-ketotik hiperglisemi

GİRİŞ

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi (NKHH), tip 2 diabetes mellitus hastalarında görülen, ketozis olmaksızın, 320 mOsm/kg üstünde serum ozmolalitesiyle sonuçlanan, belirgin hipergliseminin görüldüğü, yaşamı tehdit eden ciddi metabolik bir acil durumdur. Etkilenen bireyler genellikle yaşlı veya birden fazla komorbiditesi olan kişilerdir. Genellikle yeterli insülin tedavisi ile birlikte enfeksiyon, miyokard infarktüsü ve serebrovasküler hastalık gibi tetikleyici faktörler vardır [1, 2]. Metabolik sorunun sonucu olarak progresif glial dehidras-

yon ve buna sekonder nörolojik bulgular ortaya çıkar. Mortalite ve morbiditesi yüksek bir durum olup, radyolojik olarak beyinde ayırt edici özelliği manyetik rezonans (MR) oksipital bölgede subkortikal T2 sinyal kaybıdır [1-3].

PATOFİZYOLOJİ

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi klasik triadı şiddetli hiperglisemi, hiperosmolarite ve ketoasidoz olmadan hücre içi dehidrasyondur. Göreceli insülin eksikliği ve ardından karşı düzenleyici hormonlardaki artış, artan gluk-

neogenez ve glikojenolize ve periferik dokular tarafından glukoz alımının azalmasına yol açar. NKHH, serbest yağ asidi mobilizasyonunu ve ketogenezi inhibe etmek için yeterli, ancak hücrelere glukoz taşınmasını artırmak için yeterli olmayan insülin ile insülin talebi ve bulunabilirliği arasındaki bir dengesizlikten kaynaklanır. Glukozüri ile birlikte şiddetli hiperglisemi, sırayla ozmotik diürezis ve progresif glial dehidrasyonu tetikler [1-4]. İnhibitör nörotransmitter gama aminobütirik asidin (GABA) düşük konsantrasyonları nöbetlere neden olabilir ve NKHH'de düşük Krebs döngüsü aktivitesi ve beyin glukoz kullanımı, enerji üretmek için GABA'nın süksinik aside daha fazla metabolize olmasına yol açar (GABA şantı) ve GABA eksikliğine neden olur. Tersine, ketotik hiperglisemide, GABA konsantrasyonları, glutamik asit dekarboksilaz aktivitesi ile korunur [3, 5, 6]. GABA şantına yol açan metabolik düzensizlik veya posterior neokortekste ATP kanallarının aktivasyonu da fokal veya oksipital nöbetlerden sorumlu olabilir. Difüzyon kısıtlamasına hiperviskozite neden olabilir. Aynı zamanda hiperglisemi kaynaklı hemikore hemiballizmi olabilir [5-7].

Serum osmolalitesi, hiperglisemi veya hiponatremiden daha önemli bir role sahiptir. NKHH'nin nörolojik belirtileri normal serum osmolalitesine sahip hastalarda gelişmemektedir. Ayrıca, uzun süreli hiperglisemiden ziyade kan glukoz konsantrasyonundaki hızlı artışının durumun patogenezinde daha önemli olduğu düşünülmektedir. Hızlı hiperglisemi kaynaklı diürez, hücre dışı ve hücre içi bölmeler arasında ani bir dik eğim oluşturur [5].

KLİNİK BULGULAR

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi semptomları, özellikle polidipsi, poliüri, uyuşukluk ve değişen zihinsel durum olmak üzere birkaç gün içinde sinsiçe gelişebilir. En yaygın başvuru semptomu duyu durumu değişimi olup letarji, konfüzyon ve komaya kadar değişebilir. Başvuru anında en yaygın nörolojik defisit %73 oranı ile hemianopsidir ve %63 oranında bu

tek bulgu olarak bildirilmiştir [4]. Hiperglisemi geri dönüşümsüz görme kaybına yol açabilir. NKHH ile ilişkili nörolojik belirtiler homonim hemianopi, hemiparezi, afazi, hiperrefleksi ve Babinski belirtisi ile hem basit hem de karmaşık görsel halüsinasyonlar, fokal veya jeneralize nöbetler, hiperglisemik non-ketotik hemikore-hemiballismus ("diyabetik striatopati") ve değişen bilinç düzeylerine kadar uzanan geniş bir yelpazeyi kapsar. Serum osmolalitesi ile donuk duygulanım ve sınırlı farkındalık durumu arasında bir doğrusal ilişki bildirilmektedir [2, 4, 5].

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi nadiren inmeyi taklit eden akut nörolojik defisitlerle kendini gösterebilir. Literatürde %16 tam veya %10 kısmi ön sirkülasyon infarkt sendromu görülebildiği de bildirilmiştir [4]. Burada en sık semptom afazi ve/veya dizartri gibi konuşma bozukluklarıdır, %36 görsel halüsinasyon eşlik edebilir. Fokal ve sıklıkla ilgili hemisferle uyumlu motor nöbetler görülebilir. Ön dolaşım tutulumu, genelde daha ileri yaş ve biraz daha yüksek ortalama kan glukoz seviyeleri olan bireylerde bildirilmiştir [4].

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemili hastalar orta-şiddetli hiperglisemiye ve yüksek HbA1c seviyelerine sahiptir. Bu da benzer semptomlardan kan glukozundaki akut bir artışın sorumlu olabilmesine rağmen, uzun süreli zayıf glukoz kontrolüne işaret eder. Hipoglisemideki jeneralize nöbetlerin aksine, hiperglisemi genel olarak fokal nöbetlere neden olur. Elektroensefalografi (EEG) normal olabileceği gibi tek veya çift taraflı, asenkron veya senkron, en sık oksipital bölgede, daha az olarak temporal ve parietal bölgelerde fokal epileptiform deşarjlar da görülebilir. Klinik özellikler diffüz kortikal veya subkortikal hasarı düşündürür [4, 5].

Hiperosmolalitenin ve hipergliseminin zamanında düzeltilmesi tipik olarak mevcut semptomları düzeltir [2, 4]. Hızlı tedavi edilmezse, serebral ödem, elektrolit düzensizliği, miyokard infarktüsü, inme, nöbetler ve santral pontin miyeloliz gibi komplikasyonlara yol açabilir. Uygun tedavi ile çoğu olguda nörolojik bulgular birkaç haftada düzeldir. Hemianopi ile başvuru

ranların az bir kısmında görsel sekel ile kısmi iyileşme bildirilmiştir [4].

RADYOLOJİK BULGULAR

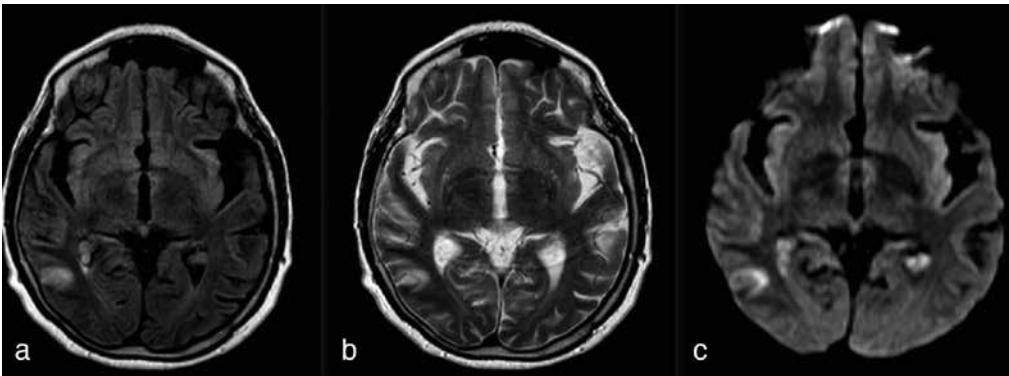
Kan glukoz konsantrasyonlarının normal sınırların dışında olmasının, ister hipoglisemi ister hiperглиsemi olsun, posterior serebral bölge ve özellikle parieto-okspital bölge üzerinde etkileri vardır [1-8].

Bilgisayarlı tomografide herhangi bir değişiklik görülmez; bu nedenle NKHH tanısında kullanışlı değildir [5].

Manyetik rezonansda en karakteristik bulgu subkortikal posterior serebral bölgede T2/FLAIR hipointensitesidir. NKKH ile ilişkili nöbetlerin en sık bildirilen MR görüntüleme özellikleri; difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlama gösterebilen veya göstermeyen kortikal hiperintensite ve geri dönüşlü subkortikal hipointensitedir (Resim 1, 2) [3, 5, 7, 8]. Bu görüntüleme özellikleri için olası mekanizmalar olarak serbest radikallerin paramanyetik etkisinden subkortikal T2 hipointensitesi ile sonuçlanan eksitotoksik aksonal hasar nedeniyle geçici serbest radikal birikimi ve nöbete sekonder kortikal fokal iskemiye veya hiperviskoziteye sekonder fokal sitotoksik ödem olarak bildirilmektedir [3, 5, 7, 8]. Genellikle, fokal ve tek taraflı olan bu oksipital ve parietal bölgelerin tutulumunun sebebi olarak düşük sempatik innervasyon, sempatik disotonomi ve yetersiz se-

rebrovasküler rezerv olduğu öne sürülmüştür ve EEG bulgularıyla çoğu kez paralellik gösterir [3, 8, 9]. Nadiren temporal, ve frontal subkortikal beyaz cevher tutulumu da olabilir (Resim 3, 4) [5, 7-9].

Kontrastlı incelemede subaraknoid boşlukların kontrastlanması da bildirilmiştir [3, 5, 7, 8]. Kontrast sonrası FLAIR görüntülerde T1'den daha iyi boyanma gösterilmiştir. Bu kontrastlanma durumu da geçici olup geri dönüşümlü bir patoloji olduğunu düşündürmektedir. Ancak uzun süre kortekste rezidüel FLAIR hiperintensitesi fokal kortikal gliyozu düşündürmelidir [3, 8]. Kontrast sonrası FLAIR görüntülerde kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlı kontrast tutulumu durumunda erken kan beyin bariyeri bozulması hiperintens akut reperfüzyon belirteci olabilir ve bu hemorajik transformasyon ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Iwata ve ark. [10] kan-beyin bariyeri yıkımını düşündüren, T1 ağırlıklı görüntülemelerde homojen hiperintensite gelişmeden önce globus pallidusta kontrast artışı göstermiştir. MR'de T1 ağırlıklı görüntüler bazal gangliyon bölgesinde ve en yaygın olarak putamende hiperintensite görülebilir, bunu kaudat ve globus pallidus izler, buna karşılık T2 ağırlıklı görüntüler hiper-, hipo- veya izointens sinyaller içerebilir. Nöbetler sırasında büyük metabolik aktivite nedeniyle kan-beyin bariyeri bozulur ve bunun sonucunda giral ve leptomeningeal kontrastlanma görülebilir [2, 3, 5, 11, 12]. Hemikorea, hemibalismus kliniği olan NKHH'de genellikle semptomatik tarafın kontralateralinde tek taraflı T1A bazal gangli-

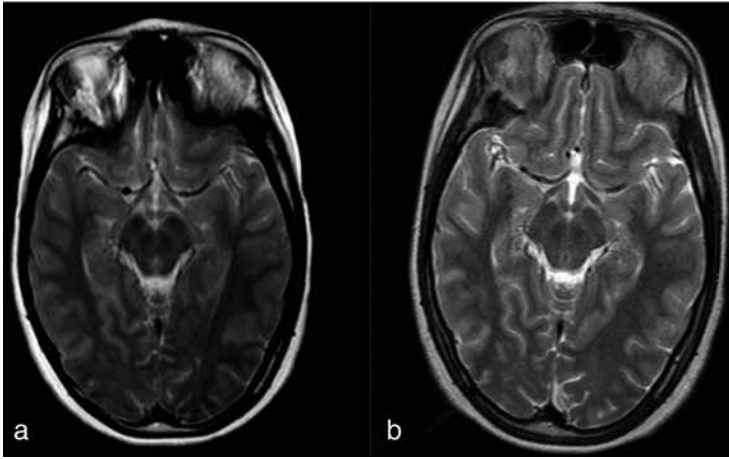


Resim 1. (a) FLAIR görüntüde sağ oksipitalde subkortikal hipointensite ve kortikal hiperintensite, (b) T2 ağırlıklı görüntüde sağ oksipital subkortikal hipointensite, (c) difüzyon b1000 görüntüde kortikal ödemde difüzyon kısıtlılığı görülmektedir.

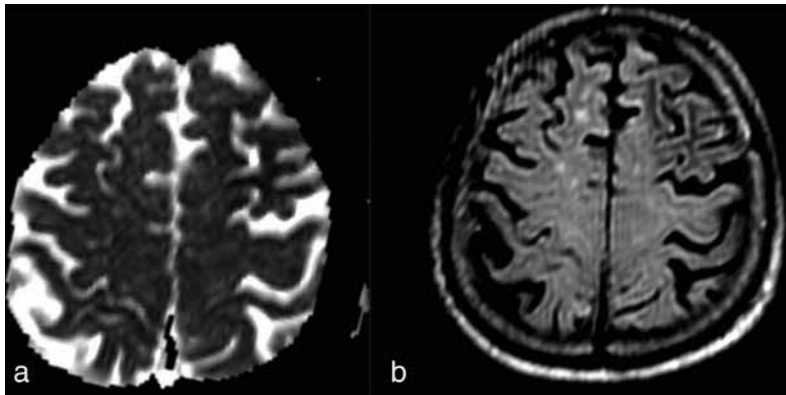
on hiperintensitesi görülür (Resim 5) [12, 13]. Atipik tutulum olarak, reversibl, asimetrik, tek taraflı serebellar pedinkül, orta beyin, pons ve talamusta T2/FLAIR hiperintensiteleri de bildirilmiştir [13]. Tanımlanan radyolojik bulgular genellikle birkaç hafta ile aylara varan sürelerde düzelebilir veya fokal atrofi gelişebilir (Resim 6, 7) [5, 7-9].

Manyetik rezonans anjiyografide damarlarda herhangi bir darlık görülmez. Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekansı, mikro kanamaları veya gemistositlerin varlığını temsil eden küçük hipointens odakları gösterebilir (Resim 8) [5, 7].

Manyetik rezonans spektroskopide kolin, miyoinositol ve özellikle kreatin gibi metabolitlere karşılık gelen büyük pikler, ancak hiperozmolalitenin göstergesi olan normal lipid, laktat, glukoz ve keton pikleri görülür. N-asetilaspartat piki düşebilir, bu da nöronal kaybı destekler ve kortikal laminer nekrozu düşündürür [13, 14]. Perfüzyon görüntülemeye oksipitalde ASL'de hipoperfüzyon da bildirilmiştir [15].

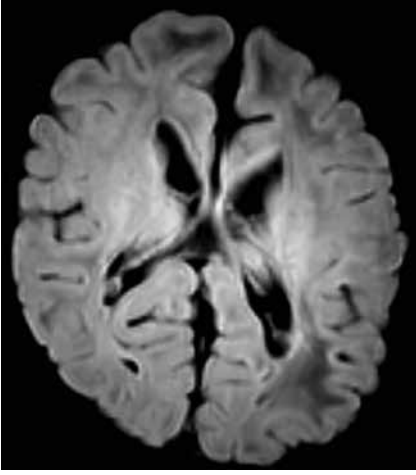


Resim 2. (a) Aksiyel T2A görüntüde sol oksipitalde subkortikal hipointensite görülmektedir. (b) Dokuz ay sonra kontrol incelemede sinyalin normalleştiği görülmektedir.

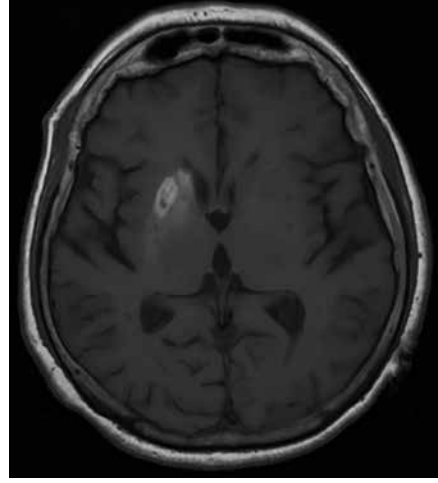


Resim 3. NKHH ile getirilen bilinç bulanıklığı olan 89 yaşında erkek hastaya ait aksiyel plan MR görüntülerinde; (a) ADC harita ve (b) FLAIR'de sol frontalde subkortikal hipointensite görülmektedir. Ayrıca sağ frontalde daha fazla sayıda olmak üzere multipl kronik iskemik milimetrik boyutlu T2 hiperintens odaklar görülmektedir.

NKHH: Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi, MR: Manyetik rezonans, ADC: Görünür difüzyon katsayısı.

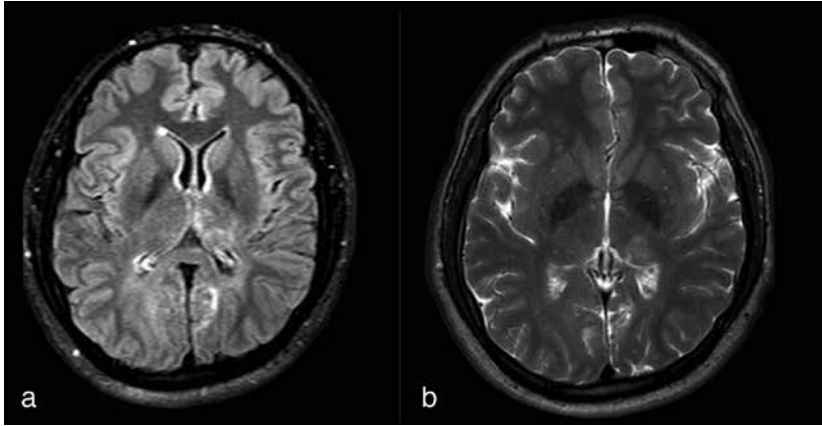


Resim 4. Bilateral frontal ve sol parietal subkortikal alanda hipointens alanlar görülmektedir.



Resim 5. NKHH sol hemibalismus ile gelen 68 yaşında kadın hastada aksiyel T1A görüntüde sağda bazal ganglionlarda sinyal artışı görülmektedir.

NKHH: Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi.



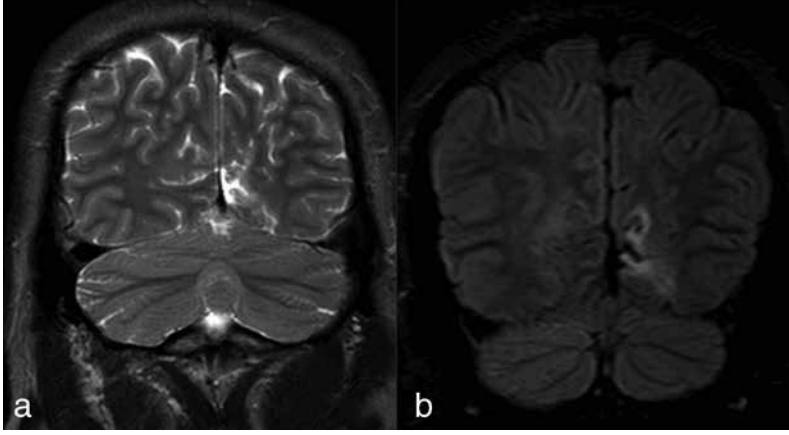
Resim 6. NKHH tipik ve atipik tutulum (a) aksiyel FLAIR ve (b) aksiyel T2 A görüntülerde tipik lokalizasyon olan oksipitalde solda subkortikal T2 hipointensite ve kortikal sinyal artışı ve atipik olarak sol talamusta hiperintensite görülmektedir.

NKHH: Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi.

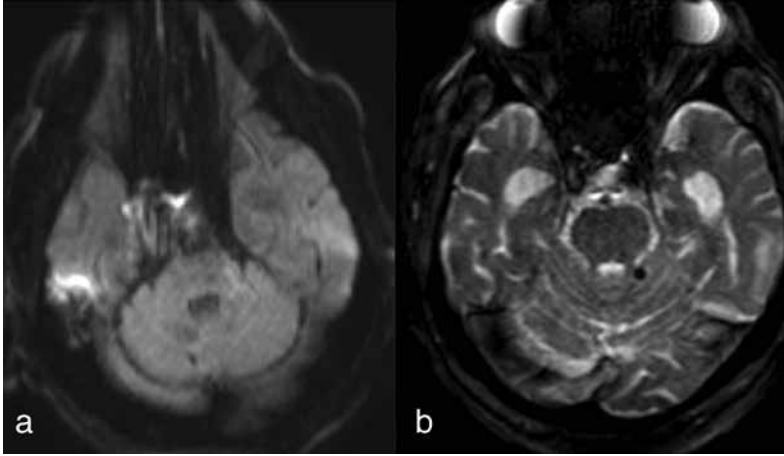
AYIRICI TANI

Non-ketotik hiperosmolar hipergliseminin en karakteristik MR özelliği olan oksipitalde T2 hipointensitesi olup; inme, metastaz, menenjit, ensefalit, multipl skleroz ve moyamoya hastalığı gibi durumlardan klinik bulgular, kan şekeri, HbA1c, beyin omurilik sıvısı incelemesi ve EEG bulguları ile mümkündür. **Ayırıcı tanıda yer alan diğer bir durum posterior geri dö-**

nüşümlü ensefalopati sendromunda altta yatan bir mekanizma olarak vazojenik ödem vardır. Oysa; NKHH'de difüzyon kısıtlılığı ile karakterize sitotoksik ödem vardır [5, 16]. MR'de se-rebellar pedinkül, orta beyin, pons ve talamusta tek taraflı T2/FLAIR hiperintensitelerin ayırıcı tanısında Behçet başta olmak üzere vaskülit ve demiyelinizan süreçler yer alır, bu durumlar da klinik ve laboratuvar bulgularıyla dışlanabilir [13].



Resim 7. Koronal planda MR kesitleri (a) T2A ve (b) FLAIR görüntülerde Resim 6'daki olgunun 6 ay sonra kontrol görüntülemesinde sol oksipitalde gliotik sekel sinyal değişiklikleri görülmektedir. MR: Manyetik rezonans.



Resim 8. NKHH bilinç bozukluğu ve koma ile getirilen 88 yaşında erkeğe ait MR görüntülemesinde (a) difüzyon b1000 kesitte sol orta serebral pedikülde silik difüzyon kısıtlılığı ve (b) T2 FFE kesitte sol serebellar hemisferde mikrohemoraji odağı görülmektedir.

NKHH: Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi, MR: Manyetik rezonans.

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi tedavisinde; erken tanı, semptomların düzeltilmesi ve görme kaybının önlenmesinde önemli role sahiptir. İnsülin infüzyonunun ve rehidrasyon tedavisinin hemen başlatılması ve elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi de son derece önemlidir. Ayrıca, nöbet kontrolü için ketojenik bir diyetin faydası, ketonların nöbetleri önlemeye yardımcı olduğunu gösterebilir.

SONUÇ

Sonuç olarak: NKHH sinsi gelişebilen, çeşitli nörolojik bulgularla prezente olabilen, erken ve hızlı tedavi gerektiren, tedavi edilmediğinde hayatı tehdit edebilen, metabolik acil bir durumdur. Radyolojik bulguları tanımak, ayırıcı tanı yapmak hastanın yönetiminde son derece önemlidir.

Kaynaklar

- [1]. Gorijala VK, Shaik L, Kowtha P, Kaur P, Nagarjunakonda VS. A case report of nonketotic hyperglycemic seizures: a diagnostic dilemma. *Cureus* 2020; 12: e11416. [\[Crossref\]](#)
- [2]. Marren SM, Beale A, Yiin GS. Hyperosmolar hyperglycaemic state as a stroke cause or stroke mimic: an illustrative case and review of literature. *Clin Med (Lond)* 2022; 22: 83-6. [\[Crossref\]](#)
- [3]. De Martino SRM, Toni F, Spinardi L, Cirillo L. Magnetic resonance imaging findings in patients with non-ketotic hyperglycaemia and focal seizures. *Neuroradiol J* 2020; 33: 416-23. [\[Crossref\]](#)
- [4]. Rossi S, Romoli M, Urbinati G, Benini M, Russo M, D'Anna L, Abu-Rumeileh S, Sacco S, Querzani P, Foschi M. Acute stroke-like deficits associated with nonketotic hyperglycemic hyperosmolar state: an illustrative case and systematic review of literature. *Neurol Sci* 2022; 43: 4671-83. [\[Crossref\]](#)
- [5]. Peddawad D. Epileptic manifestations, pathophysiology, and imaging characteristics of non-ketotic hyperglycaemia: a review of the literature and a report of two cases with irreversible cortical vision loss. *J Int Med Res* 2022; 50: 3000605221081429. [\[Crossref\]](#)
- [6]. Rivera-Aponte DE, Méndez-González MP, Rivera-Pagán AF, Kucheryavykh YV, Kucheryavykh LY, Skatchkov SN, et al. Hyperglycemia reduces functional expression of astrocytic Kir4.1 channels and glial glutamate uptake. *Neuroscience* 2015; 310: 216-23. [\[Crossref\]](#)
- [7]. Lee EJ, Kim KK, Lee EK, Lee JE. Characteristic MRI findings in hyperglycaemia-induced seizures: diagnostic value of contrast-enhanced fluid-attenuated inversion recovery imaging. *Clin Radiol* 2016; 71: 1240-7. [\[Crossref\]](#)
- [8]. Sekar S, Vinayagamani S, Thomas B, Kesavadas C. Arterial spin labeling hyperperfusion in seizures associated with non-ketotic hyperglycaemia: is it merely a post-ictal phenomenon? *Neurol Sci* 2021; 42: 739-44. [\[Crossref\]](#)
- [9]. Lin HP, DeJesus RO, Bruzzone MJ. Teaching neuroImages: MRI abnormalities in frontal lobe seizures due to nonketotic hyperglycemia. *Neurology* 2020; 95: e941-2. [\[Crossref\]](#)
- [10]. Iwata A, Koike F, Arasaki K, Tamaki M. Blood brain barrier destruction in hyperglycemic chorea in a patient with poorly controlled diabetes. *J Neurol Sci* 1999; 163: 90-3. [\[Crossref\]](#)
- [11]. Pan Y, Chew F, Wang R, Yin X, Li Y. Bilateral striatum with high-signal intensity on T1-weighted MRI: A case of hemichorea induced by nonketotic hyperglycemia. *Radiol Case Rep* 2021;16: 895-8. [\[Crossref\]](#)
- [12]. Xu Y, Shi Q, Yue Y, Yan C. Clinical and imaging features of diabetic striatopathy: report of 6 cases and literature review. *Neurol Sci* 2022; 43: 6067-77. [\[Crossref\]](#)
- [13]. Zhang Y, Parikh A. Clinical and neuroimaging features in a patient with non-ketotic hyperglycemia. *Neurol Int* 2020; 12: 130-5. [\[Crossref\]](#)
- [14]. Guez A, Obadia M, Lafitte F, Tin SN, Héran F, Gout O. Magnetic resonance spectroscopy findings in a case of hyperglycaemic hemianopia. *Rev Neurol (Paris)* 2010; 166: 737-40. [\[Crossref\]](#)
- [15]. Sekar S, Vinayagamani S, Thomas B, Kesavadas C. Arterial spin labeling hyperperfusion in seizures associated with non-ketotic hyperglycaemia: is it merely a post-ictal phenomenon? *Neurol Sci* 2021; 42: 739-44. [\[Crossref\]](#)
- [16]. Akinbamijo KO, Malmberg IR, Griffith C, Aluko O, Thirumaran R. A rare case of inadvertent iatrogenic osmotic demyelination syndrome. *Cureus* 2021; 13: e16180. [\[Crossref\]](#)

Eğitici Noktalar

Sayfa 27

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi (NKHH), tip 2 diabetes mellitus hastalarında görülen, ketozis olmaksızın, 320 mOsm/kg üstünde serum ozmolalitesiyle sonuçlanan, belirgin hipergliseminin görüldüğü, yaşamı tehdit eden ciddi metabolik bir acil durumdur.

Sayfa 27

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi klasik triadı şiddetli hiperglisemi, hiperozmolarite ve keto-asidoz olmadan hücre içi dehidrasyondur.

Sayfa 28

NKHH, serbest yağ asidi mobilizasyonunu ve ketogenezi inhibe etmek için yeterli, ancak hücrelere glukoz taşınmasını artırmak için yeterli olmayan insülin ile insülin talebi ve bulunabilirliği arasındaki bir dengesizlikten kaynaklanır. Glukozüri ile birlikte şiddetli hiperglisemi, sırayla ozmotik diürezis ve progresif glial dehidrasyonu tetikler.

Sayfa 28

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi semptomları, özellikle polidipsi, poliüri, uyuşukluk ve değişen zihinsel durum olmak üzere birkaç gün içinde sinsiçe gelişebilir. En yaygın başvuru semptomu duyu durum değişimi olup letarji, konfüzyon ve komaya kadar değişebilir. Başvuru anında en yaygın nörolojik defisit %73 oranı ile hemianopsidir ve %63 oranında bu tek bulgu olarak bildirilmiştir. Hiperglisemi geri dönüşümsüz görme kaybına yol açabilir. NKHH ile ilişkili nörolojik belirtiler homonim hemianopi, hemiparezi, afazi, hiperrefleksi ve Babinski belirtisi ile hem basit hem de karmaşık görsel halüsinasyonlar, fokal veya jeneralize nöbetler, hiperglisemik non-ketotik hemikore-hemiballismus (“diyabetik striatopati”) ve değişen bilinç düzeylerine kadar uzanan geniş bir yelpazeyi kapsar.

Sayfa 28

Non-ketotik hiperosmolar hiperglisemi nadiren inmeyi taklit eden akut nörolojik defisitlerle kendini gösterebilir.

Sayfa 28

Burada en sık semptom afazi ve/veya dizartri gibi konuşma bozukluklarıdır, %36 görsel halüsinasyon eşlik edebilir. Fokal ve sıklıkla ilgili hemisferle uyumlu motor nöbetler görülebilir.

Sayfa 28

Hipoglisemideki jeneralize nöbetlerin aksine, hiperglisemi genel olarak fokal nöbetlere neden olur.

Sayfa 29

Kan glukoz konsantrasyonlarının normal sınırların dışında olmasının, ister hipoglisemi ister hiperglisemi olsun, posterior serebral bölge ve özellikle parieto-okspital bölge üzerinde etkileri var-

Eğitici Noktalar

dır.

Sayfa 29

Manyetik rezonansda en karakteristik bulgu subkortikal posterior serebral bölgede T2/FLAIR hipointensitesidir. NKKH ile ilişkili nöbetlerin en sık bildirilen MR görüntüleme özellikleri; difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlama gösterebilen veya göstermeyen kortikal hiperintensite ve geri dönüşlü subkortikal hipointensitedir.

Sayfa 29

Genellikle, fokal ve tek taraflı olan bu oksipital ve parietal bölgelerin tutulumunun sebebi olarak düşük sempatik innervasyon, sempatik disotonomi ve yetersiz serebrovasküler rezerv olduğu öne sürülmüştür ve EEG bulgularıyla çoğu kez paralellik gösterir. Nadiren temporal, ve frontal subkortikal beyaz cevher tutulumu da olabilir.

Sayfa 29

Kontrastlı incelemede subaraknoid boşlukların kontrastlanması da bildirilmiştir.

Sayfa 29

Hemikorea, hemibalismus kliniği olan NKHH'de genellikle semptomatik tarafın kontralateralinde tek taraflı T1A bazal ganglion hiperintensitesi görülür. Atipik tutulum olarak, reversibl, asimmetrik, tek taraflı serebellar pedinkül, orta beyin, pons ve talamusta T2/FLAIR hiperintensiteleri de bildirilmiştir. Tanımlanan radyolojik bulgular genellikle birkaç hafta ile aylara varan sürelerde düzelenir veya fokal atrofi gelişebilir.

Sayfa 30

Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekansı, mikro kanamaları veya gemistositlerin varlığını temsil eden küçük hipointens odakları gösterebilir.

Sayfa 30

Manyetik rezonans spektroskopide kolin, miyoinositol ve özellikle kreatin gibi metabolitlere karşılık gelen büyük pikler, ancak hiperozmolalitenin göstergesi olan normal lipid, laktat, glukoz ve keton pikleri görülür. N-asetilaspartat piki düşebilir, bu da nöronal kaybı destekler ve kortikal laminar nekrozu düşündürür. Perfüzyon görüntülemesinde oksipitalde ASL'de hipoperfüzyon da bildirilmiştir.

Sayfa 31

Ayrııcı tanıda yer alan diğer bir durum posterior geri dönüşümlü ensefalopati sendromunda altta yatan bir mekanizma olarak vazojenik ödem vardır. Oysa; NKHH'de difüzyon kısıtlılığı ile karakterize sitotoksik ödem vardır

Sayfa 31

Behçet başta olmak üzere vaskülit ve demiyelinizan süreçler yer alır, bu durumlar da klinik ve laboratuvar bulgularıyla dışlanabilir.

Çalışma Soruları

1. Aşağıdaki ifadelerden hangisi non-ketotik hiperglisemi doğru değildir?
 - a. Tip 2 diabetes mellitus hastalarında görülen, ketozis olmaksızın, 320 mOsm/kg üstünde serum ozmolalitesiyle sonuçlanan bir metabolik durumdur.
 - b. Non-ketotik hiperglisemi genellikle jeneralize nöbetlere neden olur.
 - c. Klasik triadı şiddetli hiperglisemi, hiperozmolarite ve ketoasidoz olmadan hücre içi dehidrasyondur.
 - d. En yaygın başvuru semptomu duyu durum değişimi olup letarji, konfüzyon ve komaya kadar değişebilir.
 - e. Başvuru anında en yaygın nörolojik defisit hemianopsidir, nadiren inmeyi taklit eden akut nörolojik defisitlerle gelebilir.
2. Non-ketotik hipergliseminin en karakteristik MR bulgusu nedir?
 - a. Subkortikal posterior serebral bölgede T2/FLAIR hipointensite
 - b. Subkortikal frontal beyaz cevher tutulumu
 - c. Subkortikal temporal beyaz cevher tutulumu
 - d. Talamusta T2/FLAIR hiperintensiteler
 - e. Mikrokanamalar
3. Hangisi non-ketotik hiperglisemi radyolojik bulgularından değildir?
 - a. Difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlama gösterebilen veya göstermeyen kortikal hiperintensite ve geri dönüşlü subkortikal hipointensiteler görülebilir.
 - b. Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekanslarında mikrokanamalar görülebilir.
 - c. Kontrastlı incelemede subaraknoid boşlukların gecikmiş kontrastlanması görülebilir.
 - d. Perfüzyon görüntülemesinde oksipitalde hipoperfüzyon görülebilir.
 - e. Geç dönemde diffüz serebral ve serebellar atrofi gelişir.
4. Diyabetik striatopati için hangisi beklenmez?
 - a. Klinikte hemikorea, hemibalismus olur.
 - b. Semptomatik tarafın kontralateralinde MR bulguları vardır.
 - c. Korpus kallozum spleniumunda ekojenite artışı olur.
 - d. Tek taraflı T1A bazal ganglion hiperintensitesi görülür.
 - e. Radyolojik bulgular genellikle birkaç hafta ile aylara varan sürelerde düzelebilir.
5. Non-ketotik hiperglisemi beyin MR bulgularının ayırıcı tanısında hangisi yer almaz?
 - a. Behçet hastalığı
 - b. Demyelinizan süreçler
 - c. Oksipital infarkt
 - d. Diffüz infiltratif gliom
 - e. Posterior reversible ensefalopati