

**Olgu Sunumu / Case Report**

doi: 10.5606/phhb.dergisi.2014.03

# İskemik İnme Sonrası Gelişen Hemiballismus: Olgu Sunumu

## Hemiballismus After Ischemic Stroke: A Case Report

Mehlika PANPALLI ATEŞ, Fatma AVŞAR ERTÜRK, Sevgi FERİK, Selim Selçuk ÇOMOĞLU

*Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye*

Hiperkinetik hareket bozuklukları akut iskemik inme sonrası nadirdir. Bu makalede sol subtalamik akut inme sonrası gelişen hemiballismuslu 67 yaşında bir kadın olgu sunuldu.

**Anahtar Sözcükler:** Akut inme; hemiballismus; subtalamik çekirdek.

Hyperkinetic movement disorders are uncommon after acute ischemic stroke. In this article, we report a 67-year-old female with hemiballismus which developed after a left subthalamic acute stroke.

**Keywords:** Acute stroke; hemiballismus; subthalamic nucleus.

Ballismus ekstremitelerin proksimallerini tutan çok büyük amplitüdü koreik hareketlerdir, fırlatma, sallanma şeklinde gözlenir. Genellikle tek taraflıdır, hemiballismus olarak tanımlanan bu durum karşı taraf subtalamik çekirdek veya bağlantılarını ilgilendiren lezyonlarla ilişkilidir.<sup>[1]</sup> Daha ender olarak iki taraflı bazal gangliyonik laküner inmelere bağlı olarak iki taraflı da olabilir (biballismus). Bazal gangliyonların afferent ve efferent subtalamopallidal yollarını kesen lezyonlarında koreik ve ballistik hareketlerin olduğu bildirilmiştir.<sup>[1-4]</sup>

İnme sonrası hiperkinetik hareket bozukluğu gelişen hastaların 2/3'sinde en yaygın patofizyoloji laküner inme (<1.5 mm) ile olan küçük damar hastalığı, 1/3'ünde ise büyük ve orta damar aterotrombozu, kardiyembolizm ve hemorajidir.<sup>[1,5]</sup>

Hemikore-hemiballismusta etkilenen en yaygın damar bölgeleri orta serebral arter (M1, M2 ve lateral lentikülostriat arterler), posterior serebral arter (thalamoperforan, thalamogenikülat ve koroidal arterler) ve nadiren de anterior serebral arter (Huebner'in rekürren arteri ve leptomeningeal arterler) dir.<sup>[1,5]</sup>

Pallidum, kaudat çekirdek, putamen, talamus, korona radiata, substansia nigra, premotor ve motor korteks lezyonlarında da hemiballismus ve hemikore bildirilmiştir.<sup>[3,5]</sup> Vasküler etyolojiler, iskemi, inme, hemoroji ve vasküler malformasyonlar (arteriyovenöz malformasyon, venöz anjiyoma ve kavernoöz anjiyoma) içerir.<sup>[4]</sup> Hiperglisemi ve hipoglisemi vasküler temele dayalı hemiballismus ve hemikoreye neden olabilmektedir.<sup>[4,6]</sup>

Hemiballismus metastatik, neoplazm, granulomatöz, demyelinizan ve enfeksiyöz (Sifiliz, serebral toksoplazmozis gibi) nedenlere bağlı olarak görülebilir. Sistemik lupus eritematozusta da hemiballismus bildirilmiştir.<sup>[3]</sup>

Bu yazıda iskemik inme sonrası fonksiyonel özürüllük oluşturan ağır hemiballistik hareketlerle kendini gösteren bir olgu sunuldu.

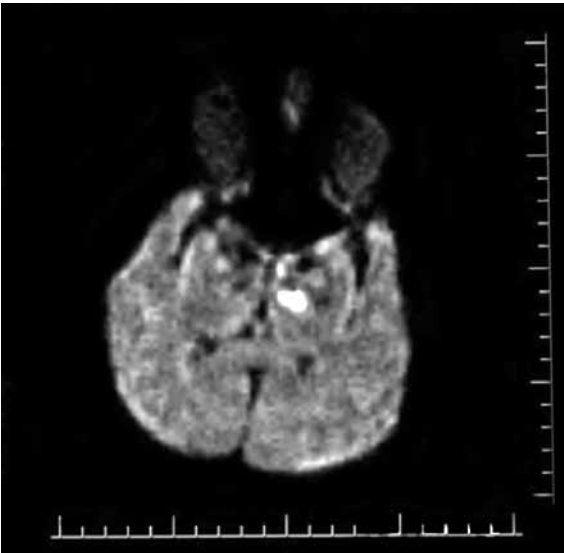
### OLGU SUNUMU

Altmış yedi yaşında kadın hasta ani gelişen, sağ kolda daha belirgin olan, sağ kol ve bacakta şiddetli, istemsiz, geniş amplitüdü, düzensiz ve devamlı olan hareketler nedeniyle başvurdu. Öz geçmişinde hipertansiyon, diyabetes mellitus (DM) ve esansiyel tremor dışında özellik yoktu. Soy geçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde; sağ kol ve bacakta şiddetli, özürüllük oluşturan tarzda fırlatma, atma şeklinde balistik hareketleri vardı. Sağda plantar yanıt lakayt olarak saptandı. Laboratuvar incelemesinde rutin tam kan ve biyokimya paneli normaldi. Elektrokardiyografi (EKG)'si normal sinüs ritmindeydi. Bilgisayarlı tomografi (BBT)'sinde kanama olmadığı izlendi. Beyin diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'sinde; sol subtalamik çekirdekte inme ile uyumlu akut diffüzyon kısıtlaması (Şekil 1) ve görünür difüzyon katsayısı harita-

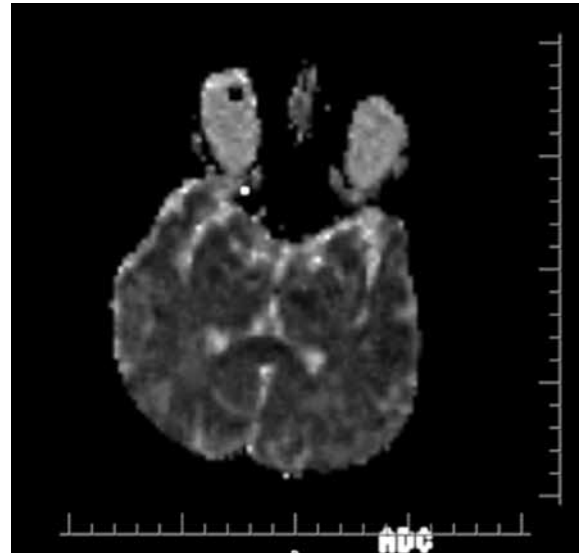
sında (Apparent Diffusion Coefficient; ADC) inme ile uyumlu karşılığı (Şekil 2) izlendi. Hastanın iskemik inme etyolojisine yönelik yapılan incelemelerinde; transtorasik ekokardiyografi, renkli karotis arter ve vertebral arter Doppler ultrasonografi (USG)'si normal saptandı. Hastaya iskemisi nedeniyle klopidogrel tedavisi ve hemiballismusuna yönelik olarak öncelikle haloperidol ve valproik asit tedavileri uygulandı ve hasta doz artırılarak izlendi. Hastanın tedavinin dördüncü ve beşinci günlerinde kısmi fayda gördüğü tespit edildi ve hemiballismusun günlük yaşam aktivitelerini kısıtlıyor olması nedeniyle tedaviye klonozepam eklendi. Yakınmaları bu tedavilerle azalmış olarak devam eden hasta klinik izleme alındı. Ancak ailevi ve sosyal nedenlerle hasta takibe devam edemedi.

### TARTIŞMA

İnme sonrası hiperkinetik hareket bozuklukları insidansı %0.08 olarak bildirilmiştir.<sup>[1]</sup> Hemikore-hemiballismus akut inme geçiren hastalarda en sık bildirilen hareket bozukluklarıdır.<sup>[7]</sup> Hemikore-hemiballismus günler bazen haftalar sürmekle birlikte genellikle geçicidir. Klasik akut hemikore subtalamik çekirdek, striyatım veya putamenin akut, küçük derin yerleşimli inmelerinde görülür.<sup>[1,7]</sup>



Şekil 1. Sol subtalamik çekirdekte inme ile uyumlu akut difüzyon kısıtlaması.



Şekil 2. Görünür difüzyon katsayısı haritasında inme ile uyumlu karşılığı.

İnme sonrası korenin başlangıcı değişken olmakla birlikte inmeden ortalama 4.3 gün sonra gelişir.<sup>[2]</sup> Alarcon ve ark.nın<sup>[8]</sup> yaptıkları bir çalışmada hastaların %12.5'inde (56 hastanın 7'sinde) inme başlangıcından sonraki 24 saatte hemikore-hemiballismus geliştiği bildirilmiştir.

Yakın zamanlarda bazal gangliyonların fizyolojik, anatomik ve nörobiyolojik çalışmaları, involenter hareketlerin oluşumundaki mekanizmaları anlamamıza yardımcı olmuştur.

Normalde striyatım, bazal gangliyonların giriş yeridir. Globus pallidus internal segmenti (GPi) ve substantia nigra pars reticulata (SNr) çıkış yeri olarak rol oynar. Sensörimotor alanlardan kortikal projeksiyonlar, postkomissural putamende sonlanır. Putamen çıkışı direkt yol ile GPi/SNr'ye, indirekt yol ile globus pallidus eksterna (Gbe)'ya ve subtalamik çekirdeğe olur. Globus pallidus eksterna ve Gpi/SNr arasında resiprok bağılantılar da vardır. Globus pallidus internal segmenti/SNr'nin motor çıkışı yalnızca talamusun ventroanterior/ventrolateral (VA/VL) çekirdeklerine değil, aynı zamanda pedinkülopontin çekirdeklerdir. Bu yolun rolü henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Subtalamik çekirdekten Gpi/SNr'ye eksitator (glutamaterjik) projeksiyonlar vardır. Bazal gangliyonların intrinsek bağlantıları, aynı zamanda bunların talamusa, superior kollikulusa ve orta beyne çıkışları inhibitör ve GABA-erjiktir. Hemiballismusta, subtalamik çekirdek lezyonu ile indirekt yolun kesilmesi sonucu eksitator uyarılar kaybolur. Direkt yolun inhibitör etkisiyle GPi'ye olan inhibitör etki artar ve GPi'nin talamusa olan inhibitör etkisi ise azalır. Bu inhibitör etkinin azalması sonucunda disinhibisyonla kortekste aşırı eksitator uyarılar oluşmaktadır. Sonuçta kontralateral hiperkinetik hareketler görülebilmektedir. Subtalamik çekirdek lezyonu olmaksızın hemiballismus görülmesi, subtalamik çekirdeğin afferent ve efferent bağlantılarının kesilmesine bağlıdır.<sup>[1,9-11]</sup>

Nörokimyasal patolojisinde dopaminerjik aşırı aktivite olduğu, bu nedenle nöroleptiklere iyi yanıt alındığı düşünülmektedir. Hemikore, hemiballismusun diazepam, GABA-mimetik ilaçlara da yanıt verdiği dair kanıtlar vardır.<sup>[4]</sup> Tedavide başlıca haloperidol, klompromazin tetraabenazin ve perfenazine kullanılmaktadır. Son

yıllarda perfenazine dramatik yanıt veren olgular bildirilmiştir.<sup>[9]</sup> Perfenazin neostriyatımda dopaminerjik reseptörleri bloke ederek hem neostriatal hem de subtalamik kaynaklı koreik hareketleri azaltmaktadır. Tetraabenazin, rezerpin ve haloperidol neostriyatımda dopamin depolarını boşaltarak etki gösterir. Olanzapin, sodyum valproat ve gabapentin tedavisine iyi yanıt alınan olgular da bildirilmiştir.<sup>[1,10-12]</sup>

Olgumuzda da sodyum valproat ve klozapin tedavisine kısmi yanıt alındı. Olgumuzun ailesel ve sosyal durumu nedeniyle daha uzun süre takibi mümkün olmadı.

Nadir de olsa inme sonrası hiperkinetik hareket bozuklukları ile karşılaşılmasının mümkün olabileceği bu olgu aracılığı ile görülmüştür, dolayısı ile hemikore-hemiballismus ile karşılaşılan olgularda iskemik ve hemorajik vasküler hastalıklar akılda bulundurulmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. McCollum D, Silvers S, Dawson SB, Barrett KM. Resolution of acute onset hemichorea-hemiballismus after treatment with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurohospitalist* 2013;3:131-4.
2. Handley A, Medcalf P, Hellier K, Dutta D. Movement disorders after stroke. *Age Ageing* 2009;38:260-6.
3. Elibol B. Hareket bozukluğu hastasına klinik yaklaşım. Editör: Elibol B. *Hareket Bozuklukları*. Ankara: Rotatıp Kitabevi; 2011. s. 43-59.
4. Vidaković A, Dragasević N, Kostić VS. Hemiballismus: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:945-9.
5. Alarcon F, Zijlmans JC, Duenas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: Report of 56 patients *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1568-74.
6. Lin JJ, Chang MK. Hemiballismus-hemichorea and non-ketotic hyperglycaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:748-50.
7. Emir CB, Ağaoglu J, Özyedek S, Seğmen H, Demiralp E, Yavral FO ve ark. İnme sonrası gelişen hemikore. *Parkinson Hast Hareket Boz Der* 2004;7:95-100.
8. Alarcon F, Zijlmans JC, Duenas G, Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1568-74.
9. Apaydın H. Kore: Klinik özellikler ve ayırıcı tanı. Editör: Elibol B. *Hareket Bozuklukları*. Ankara: Rotatıp Kitabevi; 2011. s. 341-50.
10. Handley A, Medcalf P, Hellier K, Dutta D. Movement disorders after stroke *Age Ageing* 2009;38:260-6.
11. Apaydın H, Hanağası H, Kore ve hemiballismus: Fenomenoloji ve tedavi. *Parkinson Hast Harek Boz Derg* 2007;10:62-71.
12. Chung SJ, Im JH, Lee MC, Kim JS. Hemichorea after stroke: clinical-radiological correlation. *J Neurol* 2004;251:725-9.