

Olgu Sunumu / Case Report

Talamik Hemoraji Sonrası Gelişen Kore Hemiballismus Olgusu: Olgu Sunumu

Hemichorea and Hemiballismus Following Thalamic Hemorrhage: A Case Report

Defne KORUCU

Sinop Atatürk Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Sinop, Türkiye

Hemikore ve hemiballismus, akut inme sonrası nadir olarak görülen ve hareket bozukluklarının eşlik ettiği, nörolojik bir hastalıktır. Hastalık, vücudun tek tarafında gelişen şiddetli, ani, kontrolsüz ve geniş amplitüdü proksimal hareketlerle karakterizedir. Genellikle kontralateral bazal gangliyon ve talamusun küçük vasküler lezyonlarına bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Bu makalede, sağ talamik hemoraji sonrası gelişen hemiballismuslu 61 yaşında bir kadın olgu sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler: Hemiballismus; Hemikore; talamik kanama.

Hemichorea and hemiballismus is a rare neurological condition which is accompanied by movement disorders following acute stroke. It is characterized by sudden, severe and uncontrolled wide-amplitude proximal motions involving the unilateral side of the body. It is mostly attributed to the small vascular lesions in contralateral basal ganglia and thalamus. In this report, we present a 61-year-old woman with hemiballismus following a right thalamic hemorrhage.

Key Words: Hemiballismus; hemichorea; thalamic hemorrhage.

Kore istem dışı, ani gelişen, bir uzuvdan diğerine yayılan, vücudun rastgele her yerinde olabilen, kısa süreli ve düzensiz kas kasılmalarıdır. Ballismus geniş amplitüdü proksimal hareketlerin baskın olduğu koredir. Ballismusu oluşturan hareketler sıklıkla jeneralize (bibalismus) olmakla birlikte fokal veya segmental ya da bir bedenin yarısında (hemiballismus) görülebilmektedir.^[1] Hemikore-hemiballismus akut inme geçiren hastalarda en sık bildirilen hareket bozukluklarıdır.^[2] Bazal gangliyonların afferent ve efferent subtalampallidal yol-

larını kesen lezyonlarında koreik ve ballistik hareketlerin olduğu bildirilmiştir. Pallidum, kaudat çekirdek, putamen, talamus, korona radiata, substansia nigra, premotor ve motor korteks lezyonlarında da hemiballismus ve hemikore bildirilmiştir.^[3-11] Vasküler etyolojiler, iskemi, enfarkt, hemoroji ve vasküler malformasyonlar (arteriyovenöz malformasyon, venöz anjiyoma ve kavernoöz anjiyoma) içerir.^[12-16] Hiperglisemi ve hipoglisemi vasküler temele dayalı hemiballismus ve hemikoreye neden olabilmektedir.^[17-21]

İletişim adresi: / Correspondence: Dr. Defne Korucu. Sinop Atatürk Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, 57000 Sinop, Türkiye.

Tel: +90 368 - 260 55 00 Faks (Fax): +90 368 - 271 44 71 e-posta (e-mail): defnekorucu@gmail.com

Geliş tarihi / Received: 5 Eylül 2011 Kabul tarihi / Accepted: 2 Kasım 2011

Hemiballismus metastatik,^[12,14] neoplazm, granüloamatöz,^[22-24] demyelinizan^[25] ve enfeksiyöz^[26] nedenlere bağlı olarak görülebilir. Sistemik lupus eritematozusta da bildirilmiştir.^[27]

OLGU SUNUMU

Sağ elini kullanan 61 yaşında kadın hasta, 10 gündür ani gelişen sol kolda daha belirgin olan, sol kol ve bacakta şiddetli, istemsiz, düzensiz ve devamlı olan hareketler nedeniyle nöroloji kliniğimize başvurdu. Öz geçmişinde hipertansiyon nedeniyle tedavi aldığı öğrenildi. Soy geçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde sağ kol ve bacakta hemibalistik hareketleri vardı. Sağda taban cildi refleksi ekstansörlüğü dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemede kan şekeri, böbrek, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitleri, ürik asit, albumin, total protein, kolesterol düzeyleri, ASO, CRP, RF, tiroid fonksiyon testleri, vitamin B12, folik asit düzeyi, sedimentasyon hızı, hepatit belirteçleri normaldi. Hemogramda (Hgb 11.6) hafif anemi saptandı. Elektrokardiyografi (EKG) normal sinus ritmindeydi. Çekilen kraniyal bilgisayarlı tomografide sağ talamik hemoraji saptandı. Tedavide antihipertansif tedavi ve demir preparatı, sodyum valproat ve klozapin uygulandı. Üçüncü günün sonunda hastanın yakınmalarında belirgin düzelme saptandı.

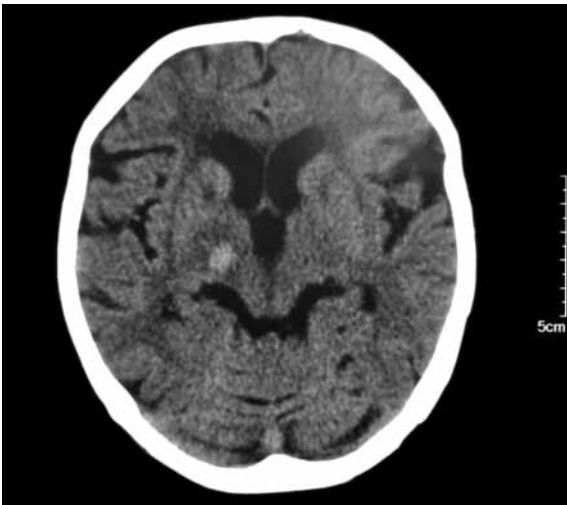
TARTIŞMA

Hemikore-hemiballismus akut inme geçiren hastalarda en sık bildirilen hareket

bozukluklarıdır. Hemikore-hemiballismus günler bazen haftalar sürmekle birlikte genellikle geçicidir. Klasik akut hemikore subtalamik çekirdek, striyatum veya putamenin akut, küçük derin yerleşimli enfarktlarında görülür.^[2]

Yakın zamanlarda bazal gangliyonların fizyolojik, anatomik ve nörobiyolojik çalışmaları, involenter hareketlerin oluşumundaki mekanizmaları anlamamıza yardımcı olmuştur. Normalde striyatum, bazal gangliyonların girişi yeridir. Globus pallidus'un internal segmenti (GPi) ve sustantia nigra pars retikulatası (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 resiprokal bağlantılar da vardır. Gpi/SNr'nin motor çıkışı yalnızca talamusun ventroanterior/ventrolateral (VA/VL) çekirdeklerine değil, aynı zamanda pedinkülopontin çekirdeklerdir. Bu yolun rolü tam anlaşılamamıştır. Subtalamik çekirdekten Gpi/SNr'ye eksitator (glutamaterjik) projeksiyonlar vardır. Bazal gangliyonların intrinsek bağlantıları, aynı zamanda bunların talamusa, süperiyör kollikulusa ve orta beyne çıkışları inhibitör ve gabaerjiktir. Hemiballismusta, subtalamik çekirdek lezyonu ile indirekt yolun kesilmesi sonucu eksitator uyarılar kaybolmuştur. Direkt yolun inhibitör etkisiyle Gpi'ye olan inhibitör etki artar ve Gpi'nin talamusa olan inhibitör etkisi azalır. Bu inhibitör etkinin azalması sonucunda disinhibisyonla kortekste aşırı eksitator uyarılar oluşmaktadır. Sonuçta kontralateral hiperkinetik hareketler görülebilmektedir.^[28] Subtalamik çekirdek lezyonu olmaksızın hemiballismus görülmesi, subtalamik çekirdeğin afferent ve efferent bağlantılarının kesilmesine bağlanmıştır.^[7,29]

Olgumuzda talamusun hasarlanması sonucunda bu yerleşimde gerek direkt gerekse indirekt bağlantıların bir şekilde etkilenmesinin, hemiballismusun ortaya çıkmasına neden olduğu düşünüldü. Hemiballismus ve hemikore 28 hastalık bir olgu analizinde 15 olguda enfarkt (%54), yedi olguda hemoraji (%25), üç olguda (%11) hiperglisemi, bir olguda (%3) hipoglisemi saptanmış, iki olguda (%7) ise lezyon uyumlu



Şekil 1. Beyin bilgisayarlı tomografide sağ talamik hemoraji görülmektedir.

bulunmamıştır. İnme sonucu hemiballismus gelişen olguların %71'i iskemiyeye, %29'u hemorajiye bağlanmıştır.^[30] Hemikore hemiballismus genellikle nöroleptiklere iyi yanıt verir.^[31] Nörokimyasal patolojisinde dopaminergic aşırı aktivite olduğu, bu nedenle nöroleptiklere iyi yanıt alındığı düşünülmektedir. Hemikore, hemiballismusun diazepam, gamaaminobütirikasit (GABA)-mimetik ilaçlara da yanıt verdiği dair kanıtlar vardır.^[32,33] Tedavide başlıca haloperidol, klorpromazin tetrabenazin ve perfenazin kullanılmaktadır. Son yıllarda perfenazine dramatik yanıt veren olgular bildirilmiştir.^[34] Perfenazin neostriyatuma dopaminergic reseptörleri bloke ederek hem neostriyal hem de subtalamik kaynaklı koreik hareketleri azaltmaktadır. Tetrabenazin, rezepin ve haloperidol neostriyatuma dopamin depolarını boşaltarak etki gösterir.^[33,35]

Olanzapin, sodyum valproat ve gabapentin tedavisine iyi yanıt alınan olgular da bildirilmiştir.^[32,36] Olgumuzda da verilen sodyum valproat ve klozapin tedavisine iyi yanıt alınmıştır.

Biz olgumuzda tedavide düşük doz klozapin ve valproik asit tedavisine iyi yanıt aldık. Hemiballismus hemikore ile karşılaşılan olgularda iskemik ve hemorojik vasküler hastalıklar akılda tutulmalıdır.

Sonuç olarak, hemikore-hemiballismus akut serebrovasküler hastalıklardan sonra nadir olarak görülmektedir. Serebrovasküler hastalıklara bağlı olarak gelişen olgularda risk faktörlerine ek olarak uygulanan nöroleptik tedaviye olumlu yanıt alınabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Apaydın H, Hanağası H, Kore ve hemiballismus: Fenomenoloji ve tedavi. *Parkinson Hast Hareket Boz Der* 2007;10:62-71
2. Emir CB, Ağaoglu J, Özyedek S, Seğmen H, Demiralp E, Yavulal FÖ ve ark. İnme sonrası gelişen hemikore. *Parkinson Hast Hareket Boz Der* 2004;7:95-100.
3. Defebvre L, Destee A, Cassim F, Muller JP, Vermersch E. Transient hemiballismus and striatal infarct. *Stroke* 1990;21:967-8.
4. Fukui T, Hasegawa Y, Seriyama S, Takeuchi T, Sugita K, Tsukagoshi H. Hemiballismus-hemichorea induced by subcortical ischemia. *Can J Neurol Sci* 1993;20:324-8.
5. Kase CS, Maulsby GO, deJuan E, Mohr JP. Hemichorea-hemiballismus and lacunar infarction in the basal ganglia. *Neurology* 1981;31:452-5.
6. Kirk A, Harding SR. Cardioembolic caudate infarction as a cause of hemichorea in lupus anticoagulant syndrome. *Can J Neurol Sci* 1993;20:162-4.
7. Martin JP. Hemichorea (hemiballismus) without lesions in the corpus Luysii. *Brain* 1957;80:1-10.
8. Saris S. Chorea caused by caudate infarction. *Arch Neurol* 1983;40:590-1.
9. Sethi KD, Nichols FT, Yaghamai F. Generalized chorea due to basal ganglia lacunar infarcts. *Mov Disord* 1987;2:61-6.
10. Tabaton M, Mancardi G, Loeb C. Generalized chorea due to bilateral small, deep cerebral infarcts. *Neurology* 1985;35:588-9.
11. Vidaković A, Dragasević N, Kostić VS. Hemiballismus: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:945-9.
12. Berardelli A, Stocchi F, Gallucci M, Ruggieri S, Accornero N, Agnoli A, et al. Neurophysiological and magnetic resonance studies in a patient with hemiballismus. *Funct Neurol* 1987;2:93-8.
13. Carpay HA, Arts WF, Kloet A, Hoogland PH, Van Duinen SG. Hemichorea reversible after operation in a boy with cavernous angioma in the head of the caudate nucleus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1547-8.
14. Salama J, Gray F, Kemeny JL, Gherardi R, Delaporte P. Hemiballismus and metastasis to the Luys' body. An anatomico-clinical case. *Rev Neurol (Paris)* 1986;142:556-8. [Abstract]
15. Shintani S, Shiozawa Z, Tsunoda S, Shiigai T. Paroxysmal choreoathetosis precipitated by movement, sound and photic stimulation in a case of arteriovenous malformation in the parietal lobe. *Clin Neurol Neurosurg* 1991;93:237-9.
16. Tamaoka A, Sakuta M, Yamada H. Hemichorea-hemiballismus caused by arteriovenous malformations in the putamen. *J Neurol* 1987;234:124-5.
17. Haan J, Kremer HP, Padberg GW. Paroxysmal choreoathetosis as presenting symptom of diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:133.
18. Heffer H, Mayer P, Benecke R. Persistent chorea after recurrent hypoglycemia. A case report. *Eur Neurol* 1993;33:244-7.
19. Lin JJ, Chang MK. Hemiballismus-hemichorea and non-ketotic hyperglycaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:748-50.
20. Linzasoro G, Urtasun M, Poza JJ, Suárez JA, Martí Massó JF. Generalized chorea induced by nonketotic hyperglycemia. *Mov Disord* 1993;8:119-20.
21. Sethi KD, Allen M, Sethi RK, McCord JW. Chorea in hypoglycemia and hyperglycemia. *Neurology* 1990;40(Suppl 1):337.
22. Garretto NS, Bueri JA, Kremenutzky M, Consalvo D, Segura M, Genovese O. Hemichorea associated with cerebral toxoplasmosis and AIDS. *Arq Neuropsiquiatr* 1995;53:118-22. [Abstract]
23. Thompson HG Jr, Carpenter MB. Hemichorea due to metastatic lesion in the subthalamic nucleus. *Arch Neurol* 1960;2:183-7.
24. Wulff H: Corpus Luysi and hemiballismus syndrom. *Acta Psychiatr* 1932;7:999.
25. Giroud M, Semama D, Pradeaux L, Gouyon JB, Dumas R, Nivelon JL. Hemiballismus revealing multiple sclerosis in an infant. *Childs Nerv Syst* 1990;6:236-8.
26. Namer IJ, Tan E, Akalin E, Selekler K, Zileli T. A

- case of hemiballismus during cryptococcal meningitis. *Rev Neurol (Paris)* 1990;146:153-4. [Abstract]
27. Tam LS, Cohen MG, Li EK. Hemiballismus in systemic lupus erythematosus: possible association with antiphospholipid antibodies. *Lupus* 1995;4:67-9.
 28. Kimura M. Physiological bases of involuntary movement. *Rinsho Shinkeigaku* 1994;34:1241-2. [Abstract]
 29. Whittier JR. Ballism and the subthalamic nucleus hypothalamicus; corpus luyisi) review of the literature and study of 30 cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1947;58:672-92.
 30. Özer F, Karpınar S, Ufacık M, Çetin S, Kızgın S. Altınlı Ş ve ark. Hemiballismus-hemikore: 28 vaka analizi. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1998;3:202-7.
 31. Klawans HL, Moses H 3rd, Nausieda PA, Bergen D, Weiner WJ. Treatment and prognosis of hemiballismus. *N Engl J Med* 1976;295:1348-50.
 32. Becker RE, Lal H. Pharmacological approaches to treatment of hemiballismus and hemichorea. *Brain Res Bull* 1983;11:187-9.
 33. Emre M, Landis T. Haloperidol in hemichorea-hemiballismus. *J Neurol* 1984;231:280.
 34. Johnson WG, Fahn S. Treatment of vascular hemiballismus and hemichorea. *Neurology* 1977;27:634-6.
 35. Friedman JH. A case of progressive hemichorea responsive to high-dose reserpine. *J Clin Psychiatry* 1986;47:149-50.
 36. Kothare SV, Pollack P, Kulberg AG, Ravin PD. Gabapentin treatment in a child with delayed-onset hemichorea/hemiballismus. *Pediatr Neurol* 2000;22:68-71.