

CASE REPORT

OLGU SUNUMU

HEMİKORE İLE ORTAYA ÇIKAN GEÇİCİ İSKEMİK ATAK OLGUSU

Hasan Hüseyin Özdemir*, Caner F. Demir, İrem Taşcı**, Metin Balduz****

***Bismil Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, DİYARBAKIR
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ELAZIĞ

ÖZET

Kore; aritmik, hızlı, sıçrayıcı veya akıcı, basit veya kompleks özellikte olan genellikle ekstremitelerin distallerindeki istemsiz hareketler olarak tanımlanır. Koreiform hareketler putamen, globus pallidus ve subthalamik nükleusun etkilenmesi ile ortaya çıkar. Kore metabolik ve vasküler hastalıklar ile nörodejeneratif ya da herediter hastalıkların seyriinde gözlenebilir. Kore nadir olarak serebral hipoperfüzyonun bir bulgusu olabilir. Geçici iskemik atak, kısa süreli olarak beynin iskemisi ile karakterize meydana gelen bir olaydır. Serebral hipoperfüzyonun lokalizasyonuna göre çok çeşitli semptomlar görülebilir. Hemikore geçici iskemik atakların sırasında çok nadir gözlenen bir bulgudur. Bu yazıda hemikore şeklinde semptom veren geçici iskemik atak olgusu literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Kore, geçici iskemik atak, karotid anjiyografi.

A CASE OF TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK PRESENTING AS HEMICHOREA

ABSTRACT

Chorea is defined as; involuntary movements of the distal parts of limbs which have arrhythmic, rapid, bouncing or smooth, simple or complex properties. Choreiform movements occur when putamen, globus pallidus and subthalamic nucleus are affected. Chorea can be observed during the course of metabolic and vascular diseases, neurodegenerative or hereditary diseases. Chorea may be a rare symptom of cerebral hypoperfusion. Transient ischemic attack is an event that occurs in short term characterized by a temporary ischemia of brain. A wide variety of symptoms can be seen depending on the localization of cerebral hypoperfusion. Hemichorea is a very rare finding observed during transient ischemic attacks. In this article hemichorea in a case of symptomatic transient ischemic attack is discussed with relevant literature.

Key Words: Chorea, transient ischemic attack, carotid angiography.

GİRİŞ

Vücudun tek taraflı kolu ve bacağı ile sınırlı koreik hareketler orta yaşlı ve yaşlı hastalarda aniden gelişebilir. Ani başlangıç vasküler bir kökeni düşündürür. Koreiform hareketlerin başlangıcından hemen önce hemiparezi veya hemipleji görülebilir. Bu durumlarda koreik hareketler motor fonksiyonların geri dönmesinden sonra başlar. Koreiform hareketler kontralateral subthalamik nükleus ile internal kapsül veya bazal ganglionları tutan lezyonlarda oluşurlar (1-4). Sekonder hemikore etyolojisinde en sık sebep iskemik ve hemorajik serebrovasküler hastalıklardır. Daha nadir olarak tümörler, multipl

skleroz plakları ve başarısız talamotomi girişimleri sebep olabilir (3).

Geçici iskemik atak (GİA); kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut, fokal serebral disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan klinik bir sendromdur. 24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilir. Atakların çoğu 2-15 dakika içinde sonlanır. GİA'lar genellikle tekrarlayıcıdır ve atak sonlandığında kalıcı defisit gözlenmez. Ama refleks asimetrisi veya ekstansör taban derisi refleksi gibi fonksiyonel olarak önemi olmayan bulgular 24 saatin ötesine taşabilir. İskemi oluşan alana göre

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Hasan Hüseyin Özdemir Bismil Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Diyarbakır.

Tel: 04124152310

E-posta: drhasanh@gmail.com

Geliş Tarihi: 29.10.2012

Kabul Tarihi: 10.02.2013

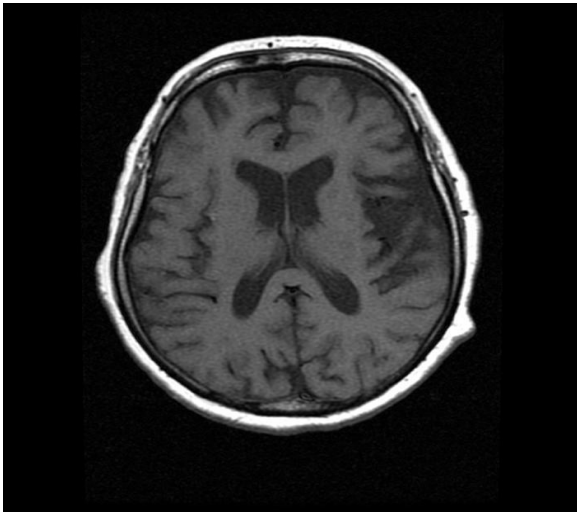
Received: 29.10.2012 **Accepted:** 10.02.2013

Bu makale şu şekilde atıf edilmelidir: Özdemir H. H, Demir C. F, Taşcı İ, Balduz M. Hemikore ile ortaya çıkan geçici iskemik atak olgusu. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2013; 19 (3): 108-111. doi: 10.5505/tbdhd.2013.68077

karşı beden yarısında motor ve/veya duysal semptomlar, afazi, hemianopsi, dengesizlik, vertigo, diplopi, disfaji gibi belirtiler gözlenebilir (5). Geçici iskemik atak nadiren hemikore şeklinde bulgu verebilir (6). Bu olgu sunumuyla kore etyolojisi literatür eşliğinde tartışılmış ve karotis arter stenozunun koreye neden olabileceği vurgulanmak istenmiştir.

OLGU

Yetmiş üç yaşındaki kadın hasta önce sol vücut yarısında uyuma ve kuvvetsizlik, birkaç dakika sonra sol kol ve bacakta ani başlayan sıçrama şeklinde istemsiz hareketler nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hasta 10 yıldır antihipertansif tedavi alıyordu. Ayrıca özgeçmişinde; 10 yıl önce iskemik serebrovasküler hastalık ve 2 ay öncede GİA tanılarıyla tedavi edildiği öğrenildi. Nörolojik muayenesinde sol üst ve alt ekstremitelerde üstte daha belirgin olmak üzere koreiform hareketler mevcuttu. Hemikore dışında nörolojik muayenesi doğaldı. Hastanın kranial manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde sol temporoparyetal bölgede ensefalomalazik alan izlendi (Resim 1). Rutin biyokimyasal parametreleri normal olarak değerlendirildi. Ekokardiografi ve EKG'de anormallik saptanmadı. Hastaya oluşabilecek komplikasyonları önlemek amacıyla enoksaparin sodyum 12000 Anti-XA IU/gün ve asetilsalisilik asit 300 mg/gün başlandı. Hemikore açısından takip edildi.



Resim 1: Sol temporoparyetal bölgede ensefalomalazik alan.

Hastanın sol vücut yarısındaki koreiform

hareketler 2 saat sonra sonlandı. Hastanın, serebral ve karotis-vertebral arter BT anjiyografi görüntülemeleri yapıldı. Serebral BT anjiyografide tüm vasküler yapılar tortüze görünümde izlendi. Karotis-vertebral arter BT anjiyografide ise sağ internal karotis arter (ICA) proksimalinde fokal %95 civarında kritik darlık, sol ICA kalibrasyonunda ise belirgin azalma olduğu görüldü (Resim 2). Medikal tedavi dışındaki tedavi seçeneklerini kabul etmeyen hastaya asetilsalisilik asit 300 mg/gün önerilerek taburcu edildi.



Resim 2. Sağ internal karotis arter proksimalinde fokal %95 civarında kritik darlık, sol internal karotis arter kalibrasyonunda ise belirgin azalma.

Hemikore için tedavi başlanmayan ve taburcu sonrasındaki takiplerinde hiçbir hareket bozukluğu görülmeyen hasta hemikore şeklinde bulgu veren GİA vakası olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA

Hemikore ve hemiballism hiperkinetik hareket bozuklukları içinde nadiren gözlenmektedir. Korede sıçramalar tesadüfi tek tek kasları etkiler, bir kası diğeri takip eder. Tekrarlayıcı ve ritmik değildirler. Ballizmde ise sıçramaların amplitüdü koreden daha büyük olup kol veya bacakta savrulmaya yol açar. Kore kaudat nükleustaki, ballizm ise subtalamik nükleustaki lezyonlarla daha sıkı ilişkilendirilmiştir (7). Globus pallidus internus'un (GPI) subtalamik eksitasyonun kaybı talamusa giden inhibitör uyarıda azalmaya ve böylece aşırı motor aktiviteye neden olur. Subtalamik nükleus'un (STN) düşük

ateşleme frekansı intraoperatif kayıtlama kullanılarak birkaç hastada doğrulanmıştır (8). Hiperkinetik hareket bozuklukları bazal ganglionlar ve komşu beyaz cevher alanlarını içeren posterior ve orta serebral arter sulama alanlarını içeren serebrovasküler hastalıklarda görülür⁹. Genellikle kontralateral kaudat nukleus, lentiform nukleus, talamus, sensorimotor frontoparietal korteks veya bunların birlikte olan lezyonları sonucu olduğu düşünülmektedir (9). Kore olgularında başlangıç genelde yavaş ve sinsidir. Akut başlangıçlı hemikore ve hemiballizm durumlarında yaşlı hastalarda alta yatan neden genellikle serebrovasküler hastalıkken genç hastalarda enfeksiyöz veya inflamatuvar olaylardır. Vasküler etyolojiler; iskemi, enfarkt, hemoraji ve vasküler malformasyonlar (AVM, venöz angioma ve kavernoza angioma),moya moya hastalığı içerir. Nadiren mikro multienfarktlar neden olabilir.

Hiperglisemi ve hipoglisemi hemiballizm ve hemikoreye neden olabilir (5). Hiperglisemi; serebral kan akımında azalmaya neden olmaktadır. Özellikle maksimum azalmanın da bazal ganglionlarda olduğu ve bunun gamma-aminobutirik asit (GABA) miktarında azalmaya neden olduğu düşünülmektedir. GABA ve asetilkolinin azalması, enerji kaybı ve metabolik asidoz da hiperglisemiyle ilişkili kore ve ballismusa neden olan hipotezlerdir (10).

İskemik hadiseler hemorajilerden daha sık hemikoreye neden olur. Alarcon ve ark.'nın akut inmeli 1500 hastayı kapsayan taramalarında sadece 56 hastada (%3,9) inme sonrası hareket bozukluğu saptamışlardır. Kore bu hastalar arasında %35 oranı ile distoni, tremor ve parkinsonizme oranla daha sıktır (11).

Hemikore ve hemiballizmin karotis sisteminde kritik darlıklara bağlı meydana gelen serebral hipoperfüzyon sonucu oluştuğunu ve karotis anjioplastisi ve stent uygulamasından fayda gördüğünü ifade eden çalışmalar mevcuttur. Karotis darlığına bağlı geçici iskemik ataklarda striatal nöronlarda oksijen yoksunluğuna ve nöronların enerji metabolizmasındaki eksikliğe dopamin aşırı salınımı eşlik eder (12). Morigaki ve ark. hemikore gelişen iki iskemik inmeli hastada MR incelemede görüntülenen kontralateral derin yerleşimli küçük infarkt alanlarına ilaveten SPECT incelemede aynı hemisferde yaygın ve ciddi hipoperfüzyon saptamışlardır. Her iki hastanın karotis arter sisteminde %95 darlık tespit etmiş

olup uygulanan karotis endarterektomisi sonrasında 18-24 ay takip ettikleri hastalarda hipoperfüzyonun düzelmesine bağlı olarak hemikorenin düzeldiğini izlemişlerdir (13). Bizim takip ettiğimiz olgunun daha önce hiçbir hiperkinetik hareket bozukluğu hikayesi mevcut olmayıp daha önce iki defa iskemik olay geçirmiş olduğu belirlenmiştir. Olgunun hemikoreden önce sol vücut yarısında uyuşma ve kuvvetsizlik şikayetinin olması bize iskemik bir beyin hadisesinin varlığını düşündürmüştür. Hemikoreye yönelik bir tedavi verilmemesine rağmen 2 saat sonra hemikorenin düzelmesi ve hastanın nörolojik muayenesinin doğal olması nedeniyle hastaya geçici iskemik atak tanısı konulmuştur.

Geçici iskemik atak inmenin habercisi ve ikincil önleme için önemli bir fırsat olduğu giderek artan bir oranda fark edilmektedir. Özelleşmiş merkezlerde acil değerlendirme ve ikincil önlemenin başlatılması hakkındaki çalışmalar GİA sonrasındaki erken dönem inme riskinin %80'e kadar azaltılabileceğini düşündürmektedir (14). Bu durum GİA'nın çok hızlı bir şekilde tanı almasını ve tedavinin erken dönemde başlanmasını gerektirmektedir. Bu olgu sunumuyla; korenin geçici iskemik atağın bir bulgusu olabileceği ve karotis stenozunda araştırılması gerektiğini vurgulamak istedik.

KAYNAKLAR

1. Holden KR, Sessions JC, Cure J, et al. Neurologic outcomes in children with postpump choreoathetosis. *J pediatr* 1998; 132:162-64.
2. Lai PH, Tien RD, Chang MH, et al. Choreaballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1057-64.
3. Oh SH, Lee KY, Im JH, et al. Chorea associated with nonketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1 weighted brain MRI study; a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *J Neurol Sci* 2002; 200: 57-62.
4. Vidacovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballism: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:945-49.
5. Çoban O, Yeşilot N, Geçici İskemik Ataklar, Öge AE, Baykan B. Editör. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Ders kitabı 2. baskı. İstanbul. Nobel tıp kitapevi; 2011:258-9.
6. Pareés I, Pujadas F, Hernandez-Vara J, et al. Reversible hemichorea associated with extracranial carotid artery stenosis. *J Neurol Sci* 2011; 300:185-6.
7. Rowland L.P, Merritts Neurology. 11. Baskı İstanbul: Güneş Tıp Kitabevi, 2008; 48-51.
8. Jankovic J, Shannon KM. Neurology in clinical practice. 5 th ed.. Bradley WG, Daroff RB, Fenckel GM, Jankovic J, editors. Movement disorders 2008 ; 2105-10.
9. Ghika -Schmid F, Ghika J, Regli F, et al. Hiperkinetik movement disorders during and after acute stroke: Lausanne

Özdemir ve ark.

Stroke Regrity. J. Neurol Sci 1997; 146:109-16.

10. Guisado R, Arieff AI. Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism* 1975;24:665-79. doi: 10.1016/0026-0495(75)90146-8.

11. Hong YH, Ahn TB, Oh CW, et al. Hemichorea as an initial manifestation of moyamoya disease: reversible striatal hypoperfusion demonstrated on single photon emission computed tomography. *Mov Disord* 2002; 17:1380-3.

12. Calabresi P, Pisani A, Mercuri NB, et al. On the mechanisms

underlying hypoxia induced membrane depolarization in striatal neurons. *Brain* 1995; 118:1027-38.

13. Morigaki R, Uno M, Suzue A, et al. Hemichorea due to hemodynamic ischemia associated with extracranial carotid artery stenosis. Report of two cases. *J Neurosurg* 2006; 105:142-7.

14. Matthew FG, Peter MR. Geçici İskemik Atak: Klinik Önemi, Risk Tahmini ve İkincil Önleminin Aciliyeti. *Türkiye Klinikleri J Neur* 2009; 4:128-37.