



Hiperglisemi ile İlişkili Hemikore ve Eş Zamanlı Akut İskemik İnme: Bir Olgu Sunumu

Hyperglycemia-induced Hemichorea and Simultaneous Acute Ischemic Stroke: A Case Report

Melek Çolak Atmaca, Murat Mert Atmaca

Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

Anahtar Kelimeler: Hemikore, hiperglisemi, iskemik inme

Keywords: Hemichorea, hyperglycemia, ischemic stroke

Sayın Editör,

Hiperglisemi ile ilişkili hemikore (HİHK); non-ketotik hiperglisemi, hemikore ve T1-ağırlıklı beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bazal gangliyonda hiperintens görünümün eşlik ettiği nadir görülen spesifik bir sendromdur (1). Hipergliseminin yol açtığı gamma aminobütirik asit (GABA) düzeylerinde düşüş (2), hipervizkozite ve vasküler yetersizliğin striatumda tam olmayan, geçici bir fonksiyon bozukluğuna yol açarak kore ile sonlandığı düşünülmektedir (3). Hemikorenin en sık sebebi bazal ganglionları etkileyen iskemik lezyonlardır (4). Striatal iskemik lezyonlar sıklıkla HİHK tanılı hastalarda görülür. Ancak çok az HİHK tanılı hastada eş zamanlı akut striatal infarkt da görülebilir (3).

Bu yazıda hiperglisemi ve hemikore ile başvuran, beyin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde bazal gangliyonda hiperdens görünüm ile aynı tarafta korona radiatada akut infarktı olan bir hasta sunulacak; hiperglisemi, iskemik inme ve hemikore ilişkisi literatür eşliğinde tartışılacaktır.

Elli iki yaşında erkek hasta, akut başlayan ve 1 haftadır olan sağ kolda uyuşma ve istemsiz hareketler ile başvurdu. Başvuru sırasında kan glukozu 556 mg/dL idi. Hastanın diyabet için tedavi almadığı öğrenildi. Serum osmolaritesi 285 mmol/kg ve kan gazında pH 7,32 idi. Tam idrar tetkikinde keton negatifti. HbA1c değeri 14 saptandı. Muayenesinde sağ kolda hipoestezi ve koreiform hareketler gözlemlendi. Kraniyal BT'de sol striatumda hiperdens görünüm mevcuttu. Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sol korona radiatada akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması görüldü (Şekil 1). Kraniyal BT'de

hiperdens olarak görülen lezyon; T2, FLAIR, difüzyon ve ADC'de hiperintens görülürken, T1'de görülüyordu (Şekil 2). Hastaya asetilsalisilik asit tedavisi başlandı. Kan şekeri insülin tedavisi ile düşürüldü. Karotis MR anjiyografide sol internal karotid arterde (İKA) darlık görülmezken, sağ İKA'da %40 darlık görülmekteydi. Elektrokardiyogramda (EKG) normal sinüs ritmi görüldü. Ekokardiyografi (EKO) ve 24 saatlik ritim Holter normal olarak değerlendirildi. Kan şekerinin normale inmesi ile koreiform hareketleri azalan hasta anti-agregan tedavi ve insülin tedavisi ile taburcu edildi. On gün sonraki kontrolde istemsiz hareketler devam etmekle beraber azalmış idi.

Akut başlangıçlı sağ kolda koreiform hareketler ile başvuran hastada, yüksek kan şekeri ve kraniyal BT'de sol putamende hiperdens lezyon saptanması HİHK tanısı koydurmuştur.

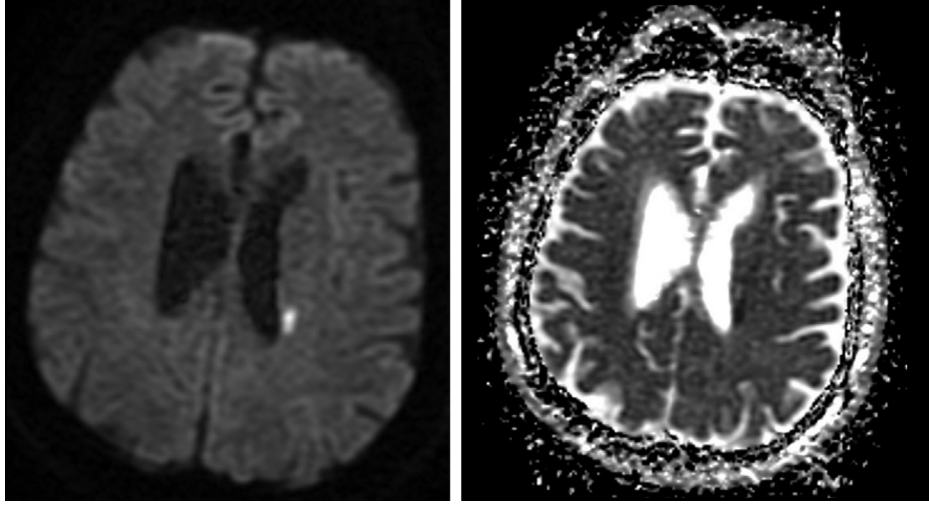
HİHK tanılı hastaların sunulduğu bir derlemede, hastaların çoğunda korenin kontralateralinde bazal gangliyonda T1 hiperintens lezyonun görüldüğü, hastaların hepsinde putamenin tutulduğu ve 6 ay içinde MRG lezyonunun ve istemsiz hareketlerin düzeldiği ya da gerilediği belirtilmiştir. Hastaların yaklaşık üçte birinde hareket bozukluğunun tedavisinde kan şekeri kontrolünün yeterli olduğu saptanmıştır. Üçte birinde haloperidol monoterapisi verildiği, üçte birinde ise haloperidolün diğer ilaçlarla kombine verildiği bildirilmiş, hastaların sekizde birinde istemsiz hareketlerin düzeldikten sonra tekrarladığı saptanmıştır (1). Hastaların ortalama kan glukoz değeri 481,5 mg/dL, HbA1c: %14,4 ve serum osmolaritesi: 305,9 mmol/kg olarak bildirilmiştir. Hastamızın özellikleri, ilginç olarak T1'de hiperintens lezyon görülmemesi dışında, literatürde bildirilen özelliklerle benzerlik göstermektedir.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Melek Çolak Atmaca, Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

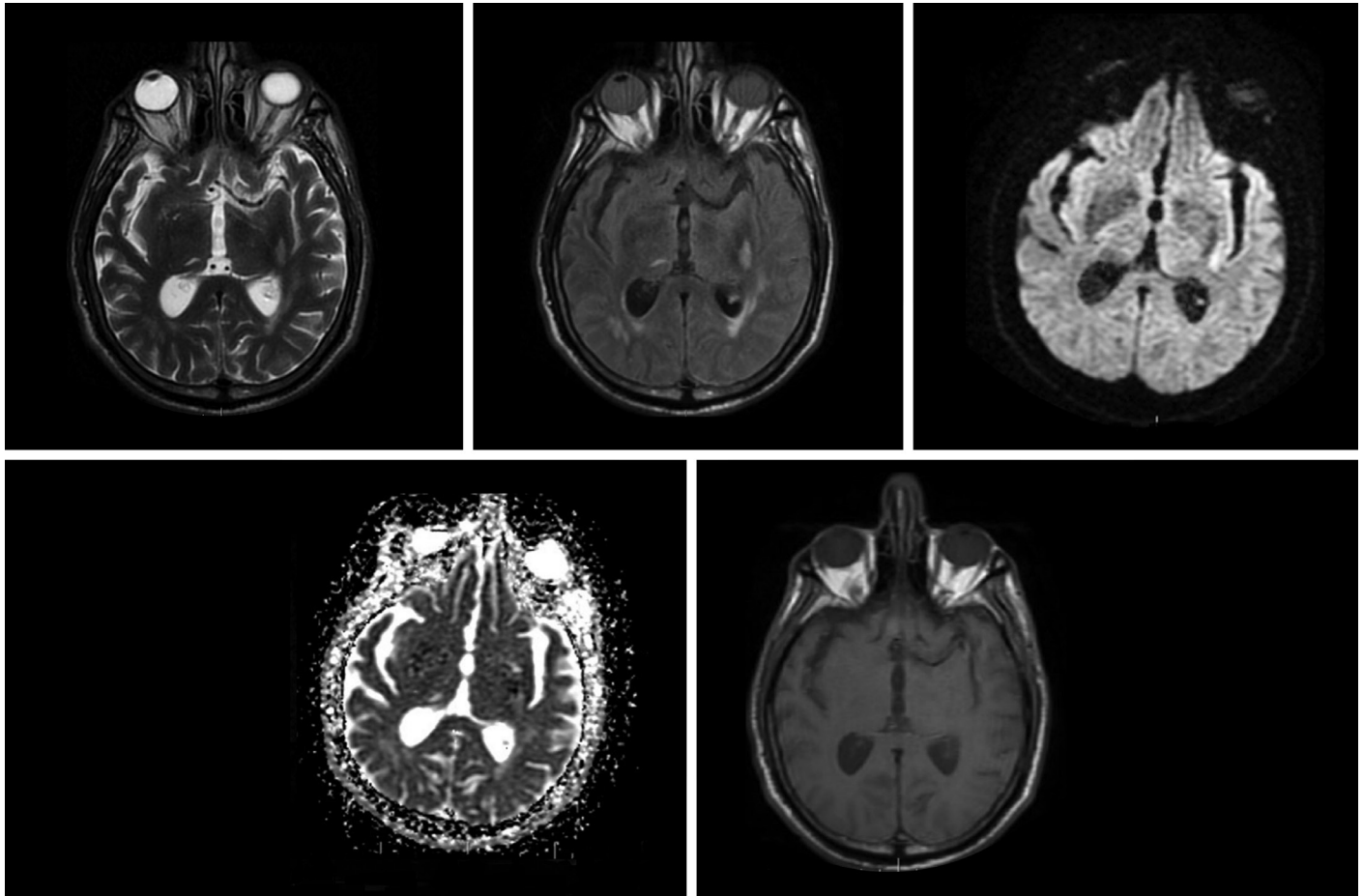
Tel.: +90 541 545 90 84 E-posta: melekcolakdr@gmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0001-8727-1003

Geliş Tarihi/Received: 04.07.2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 02.08.2017

©Telif Hakkı 2018 Türk Nöroloji Derneği
Türk Nöroloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.



Şekil 1. Difüzyon ADC'de sol korona radiatada akut iskemik ile uyumlu difüzyon kısıtlanması görülmektedir.



Şekil 2. Sol putamendeki lezyon soldan sağa sırasıyla T2, FLAIR, difüzyon ve ADC ağırlıklı görüntülemelerde hiperintens olarak görülürken, T1-ağırlıklı görüntülemelerde (en sağdaki) görülmemektedir.

Hastalarda görülen difüzyon, ADC ve T2 sinyal değişikliklerinden yola çıkarak HİHK'nin altında yatan mekanizmanın hipervizkozite ve vazojenik ödem olduğu iddia edilmiştir (3). Hastamızın serum

osmolaritesi normal olsa da, sol striatumdaki lezyonun T2, FLAIR, difüzyon ve ADC'de hiperintens görülmesi vazojenik ödemin varlığını düşündürmektedir.

HİHK'nin altında yatan diğer mekanizmalar GABA ve asetilkolinde azalma ile vasküler yetersizliktir. Non-ketotik hiperglisemide hem asetat hem de GABA hızla tükenir. Asetatın tükenmesi asetilkolin sentezini azaltır. GABA ve asetilkolinde azalma, metabolik asidoz ve enerji eksikliği bazal gangliyonlarda disfonksiyona ve sonuç olarak koreye yol açar (2).

Hemikorenin en sık sebebi bazal gangliyonları etkileyen iskemik lezyonlardır. Hemikoreye en sık subtalamik çekirdek lezyonları yol açsa da, diğer bazal gangliyon bölgelerini etkileyen lezyonlara bağlı striatopallidal yolağın etkilenmesi pallidal nöronlara olan inhibitör sinyalleri azaltarak motor talamik yapıların disinhibisyonu ile sonuçlanır ve bu da hemikoreye yol açar (4).

HİHK'ye akut striatal infarkt nadiren eşlik eder (3). Sunduğumuz hastada olduğu gibi HİHK, hemikore kontralateralinde kranial BT'de hiperdens striatal lezyon ve eş zamanlı akut iskemik infarkt görülmesi çok nadir bir durumdur ve literatürde bir tane örneği vardır. Bu olgu bildiriminde, sağ bazal gangliyonunda T1 hiperintensitesi ve sağ korona radiatada akut infarktı olan HİHK'li bir hasta sunulmuştur (5). Açıklamak için iki hipotez ileri sürülmüştür: Birincisi, inme diyabetin dekompanyasyonuna ve serebral geçirgenlikte artışa yol açmış, hiperglisemi de hemikoreye yol açmıştır. İkincisi, hiperglisemi hipervizkoziteye bağlı iskemik hasar aracılığı ile inmeyi tetiklemiştir. İskemik lezyon ile T1 hiperintensitesinin birbirine yakın olmasının ikinci hipotezi kuvvetlendirdiği; T1 hiperintensitesi iskemik lezyonun penumbrasına dahil edilirse ilk hipotezin doğru olacağı belirtilmiş, ayrıca bazal gangliyon ve çevresindeki beyaz maddenin iskemik lezyonlarının vasküler hemikore-hemiballismusa yol açmış olabileceğinin de dışlanamayacağı vurgulanmıştır (5). Hastamızın karotis MR anjiyografisinde semptomatik tarafta karotid arterde darlık saptanmamıştır. Ayrıca EKG, EKO ve 24 saatlik ritim Holter ile kardiyembolizm de dışlanmıştır. MR anjiyografi normal olduğu için striatal lezyonun akut infarktın penumbrasına dahil edilemeyeceğini düşünüyoruz. Belirtilen yazıdaki ilk

hipotezde olduğu gibi (5); akut iskemik inmenin diyabeti dekompanse ettiğini ve ayrıca serebral geçirgenliği arttırdığını; hipergliseminin de bu zeminde hemikoreye yol açtığını düşünüyoruz.

Sonuç olarak, HİHK'li hastalarda eş zamanlı olarak akut iskemik inme görülebilir, bu yüzden görüntüleme yöntemi olarak difüzyon ve ADC de bu hastaların incelenmesine dahil edilmelidir.

Etik

Hasta Onayı: Alınmadı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: M.Ç.A., M.M.A., Konsept: M.Ç.A., Dizayn: M.M.A., Veri Toplama veya İşleme: M.Ç.A., Analiz veya Yorumlama: M.Ç.A., M.M.A., Literatür Arama: M.Ç.A., Yazan: M.M.A.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with non-ketotic 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.
2. Guisado R, Arieff AI. Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism* 1975;24:665-679.
3. Kandiah N, Tan K, Lim CC, Venketasubramanian N. Hyperglycemic choreoathetosis: role of the putamen in pathogenesis. *Mov Disord* 2009;24:915-919.
4. Shannon KM. Hemiballismus. *Clin Neuropharmacol* 1990;13:413-425.
5. Lancellotti G, Sagot C, Forest A, Greffard S, Bertrand A, Verny M. An Unusual Case of Hemiballismus-Hemichorea Associated with Nonketotic Hyperglycemia in Association with a Centrum Semiovale Stroke. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:1720-1721.