




# Non-Ketotik Hiperglisemiye Bağlı Gelişen Hemikore-Hemiballizm

## Hemichorea-Hemiballism Due to Non-Ketotic Hyperglycemia

 Salih Kocaoğlu<sup>1</sup>,  Hasan Basri Çetinkaya<sup>2</sup>,  Tufan ALATLI<sup>3</sup>,

### ÖZ

Kore-ballismus nonketotik hipergliseminin nadir görülen bir komplikasyonu olarak tip 2 diyabetli hastalarda görülebilir. Kan şekeri regülasyonu sonrası acil servise sağ kolda istem dışı hareketler ile gelen ve yapılan tetkiklerinde hiperglisemiye sekonder hemikore-hemiballismus geliştiği tespit edilen bir hastayı literatürde nadir rastlandığı için sunduk ve patofizyolojide sorumlu mekanizmaları inceledik.

**Anahtar Kelimeler:** hemikore; hemiballizm; kore,ballismus; diyabet; non-ketotik

### ABSTRACT

Chorea-ballismus may be seen in patients with type 2 diabetes as a rare complication of nonketotic hyperglycemia. We presented a patient who came to the emergency department with involuntary movements in the right arm after blood glucose regulation and who developed hemichorea-hemiballismus secondary to hyperglycemia, because it is rare in the literature, and we examined the mechanisms responsible in pathophysiology.

**Keywords:** hemichorea; hemiballism; chorea; ballismus; diabetes; non-ketotic

### GİRİŞ

Kore; istem dışı, ani gelişen, bir uzuvdan diğerine yayılan, vücudun rastgele her yerinde olabilen, kısa süreli ve düzensiz kas kasılmalarıdır (1,2). Ballismus ise daha çok kol ve bacakların şiddetli, ani, kontrolsüz, geniş amplitüdü ve proksimal hareketlerini tanımlamak için kullanılır. Bu istemsiz hareketler vücudun bir tarafını tuttuğunda hemiballismus-hemikore adlarını alırlar (3). Bu hareketlerin etyolojisinde başta serebrovasküler hastalıklar olmak üzere, metabolik, dejeneratif, enfeksiyöz süreçler, yer kaplayan lezyonlar, ilaçlar ve toksik maddelere bağlı gelişen bazal gangliyon hasarı rol alır (4-6). Biz bu makalede nadir olarak görülen hiperglisemi ile ilişkili hemikore-hemiballismus tanısı konan tip 2 diyabetli bir hastayı inceledik ve patofizyolojide sorumlu mekanizmaları inceledik.

### OLGU

68 yaşında bayan hasta sağ kolda olan istem dışı hareketler şikayetiyle acil servise getirildi. Dört gün önce acil servisimize hiperglisemi nedeniyle başvuran ve kan şekeri regülasyonu sonrası eksterne edilen hastanın ertesi gün istemsiz hareketlerinin başladığı öğrenilmiştir. Hastanın özgeçmişinde 15 yıldır diyabet hastası olduğu ve oral antidiyabetik kullandığı öğrenilmiştir. Fizik muayenede bilinç açık, oryante, koopere, anlama ve konuşma tamdı. Motor muayenesinde kas gücü kaybı yok, sağ üst ekstremitede belirgin koreiform hareketler mevcuttu. Duyu muayenesi doğal, serebellar testler becerikliydi. Fasyal asimetri saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde kan şekeri 347 mg/dl (4 gün önce 463 mg/dl), Na 135 mEq/L, serum osmolaritesi 300 mOsm/kg, pH 7.41, idrarda keton negatif, üre 60 mg/dl saptandı. Hastanın diğer biyokimya ve hemogram incelemeleri normal aralıktaydı. Kraniyal BT ve difüzyon MR'da patolojik görüntü yoktu. Hasta bu bulgularla non-ketotik hiperglisemi ile ilişkili hemikore-hemiballismus tanısı konularak nöroloji kliniğine yatırıldı. Hastanın ilgili serviste kan şekeri regülasyonu ve 10 mg/gün haloperidol tedavisi ile 3. gününde semptomları tamamen düzeldi. Hasta bilgilendirilmiş ve aydınlatılmış onam formu alınmıştır.

<sup>1,2,3</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Bölümü, Balıkesir Türkiye

Sorumlu Yazar: Salih Kocaoğlu, Balıkesir Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Bölümü, Balıkesir Türkiye.  
E-mail: salihkocaoglu1986@gmail.com.  
Telefon: 0266 612 10 10/1406.

Başvuru Tarihi: 11.01.2021  
Kabul Tarihi: 09.04.2021  
Yayınlanma Tarihi: 25.06.2021

**Atıf için:** Salih Kocaoğlu, Non-Ketotik Hiperglisemiye Bağlı Gelişen Hemikore-Hemiballizm, Balıkesir Medical Journal, 2021;5(2):117-118

## TARTIŞMA

Hiperglisemi ile ilişkili hareket bozuklukları korea veya ballismus şeklinde görülebilir. İnmeden sonra hemiballismusun en sık nedeni hiperglisemi olarak bilinmektedir (7). Özellikle ileri yaşlarda kan şekeri iyi kontrol altına alınamayan diyabetik hastalarda görülmektedir (5,8). Bizim hastamızın da mevcut durumu benzerdi. Non ketotik hiperglisemiye bağlı hemikore ve hemiballismusun nasıl geliştiği tam anlamıyla aydınlatılmamıştır. Literatürde yapılmış bazı çalışmalarda hemikorenin geliştiği ekstremitenin karşı tarafında bazal gangliyonlarda kan akımı ve glikoz metabolizmasının azaldığı PET ve SPECT incelemeleriyle gösterilmiştir (9,10). Bazal gangliyonlarda hiperglisemiye bağlı striatumda dopaminerjik aktivitenin artması, hipervisközite sonucu kan beyin bariyerinin bozulması, striatumda oluşan peteşiyel kanamalar veya enfarktlar bunun nedeni olarak gösterilmiştir (5). Hareket bozukluğunun daha çok vasküler bir patolojiye mi yoksa metabolik bir duruma mı sekonder olduğu tam anlamıyla anlaşılamamıştır. Tedavi sonrası hastalarda kan glukoz düzeyinin normale dönmesi sonucu semptomların düzelmesi metabolik bir durumu düşündürürken, bazı vakalarda olayın akut başlaması ise vasküler ani gelişen bir patofizyolojiyi akla getirmektedir. Kan şekerinin normale dönmesine rağmen hareket bozukluğunun sebat etmesi, koreotik hareketlerin daha çok vücudun bir tarafında görülmesi, vasküler bir mekanizmayı gösterirken; bilateral ekstremiteelerde görülen vakalar ve yapılan otopsi çalışmalarında striatal bölgede yalnızca nöron kaybı ve reaktif astrositozun görülmesi, enfarkt yada hemorajiye rastlanmaması vasküler patolojiye ters düşmektedir (11,12).

Chang ve arkadaşlarının 18 olgudan oluşan çalışmasında hastaların akut ve remisyon döneminde yapılan kraniyal MR ve MR spektroskopisi görüntülerine dayanılarak bu klinik tablonun hipergliseminin potansiyelize ettiği geçici bir iskemi nedeniyle gelişmiş olabileceğini savunmaktadır (13). Hastaların radyoloji incelemesinde T1 ağırlıklı görüntülerde striatumda hiperintens alan görülmesi tipiktir (14). Ayrıca difüzyon MR incelemesinde difüzyon kısıtlılığı görülebilir (15). Ancak bizim hastamızda kraniyal BT ve difüzyon MR incelemesinde akut patoloji saptanmamıştır.

Patofizyoloji tam olarak aydınlatılmamış olsa da hastaların büyük çoğunluğunda semptomlar kan şekeri regülasyonu ile kısa sürede düzelmektedir. Bizim olgumuzda da literatür ile uyumlu olarak kan şekeri regülasyonu ve 10 mg/gün haloperidol tedavisi ile semptomlar 3. gününde tamamen düzelmiştir. Ancak hastaların %20'sinde hareket bozukluğunun 3 aydan fazla devam edebildiği bilinmektedir (4).

## SONUÇ

Korea ve ballismus gibi hareket bozukluğu ile gelen diyabetik hastalarda non-ketotik hiperglisemiye bağlı bu durumun gelişebileceği unutulmamalı ve ayırıcı tanı yapılırken zaman kaybetmeden kan şekeri regülasyonu sağlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Gul HL, Kocer A, Sargin H, Boru UT. Hyperosmolar Nonketotic Hyperglucosemia Related Chorea-ballismus. Endokrinolojide Yönelişler 2005;14:24-25.
2. Apaydın H, Hanağası H, Kore ve hemiballismus:Fenomenoloji ve tedavi. Parkinson Hast Hareket Boz Der 2007;10:62-71.
3. Weiner WJ, Lang AE: Movement disorders a comprehensive survey, Futura Publishing Company, Mount Kisco, New York, 1989.
4. Mihai CM, Catrinou D, Stoicescu RM. Atypical onset of diabetes in a teenage girl: a case report. Cases Journal 2008;1:425.
5. Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycaemia. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1994;57:748-750.
6. Awasthi D, Tiwari AK, Upadhyaya A, Singh B, Tomar GS. Ketotic hyperglycemia with movement disorder. J Emerg Trauma Shock 2012;5:90-91.
7. Postuma RB, Lang AE. Hemiballism: revisiting a classic disorder. Lancet Neurol 2003; 2:661-668.
8. Narayanan S. Hyperglycemia-induced Hemiballismus Hemichorea: A Case Report and Brief Review of the Literature. J Emerg Med 2010; 19:1-3.
9. Kim JS, Lee KS, Lee KH, Kim YI, Kim BS, Chung YA, Chung SK. Evidence of thalamic disinhibition in patients with hemichorea: semiquantitative analysis using SPECT. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:329-333.
10. Hsu JL, Wang HC, Hsu WC. Hyperglycemia-induced unilateral basal ganglion lesions with and without hemichorea. A PET study. J Neurol 2004;251:1486-1490.
11. Shan DE, Ho DM, Chang C, Pan HC, Teng MM. Hemichorea - hemiballism: an explanation for MR signal changes. Am J Neuroradiol 1998; 19:863-870.
12. Ohara S, Nakagawa S, Tabata K, Hashimoto T. Hemiballism with hyperglycemia and striatal T1-MRI hyperintensity: an autopsy report. Mov Disord 2001; 16:521-525.
13. Chang KH, Tsou JC, Chen ST, Ro LS, Lyu RK, Chang HS, Hsu WC, Chen CM, Wu YR. Temporal features of magnetic resonance imaging and spectroscopy in non-ketotic hyperglycemic chorea-ballismus patients. Eur J Neurol 2010; 17:589-593.
14. Ergün T, Lakadamyalı H. Hemichorea-Hemiballismus due to Non-Ketotic Hyperglycemia. Turk Norol Derg 2013;19:73.
15. Oh SH. 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.