



Diyabetik Üremik Hastada Bazal Ganglion Tutulumu ve Kore

Chorea Due to Basal Ganglia Involvement in A Uremic Diabetic Patient

Faik İlik¹, Hüseyin Büyükgöl², Ayşegül Öğmegül²

¹Elbistan Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği. Elbistan/KAHRAMANMARAŞ

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı. KONYA

Cukurova Medical Journal 2014;39(2):353-356.

ÖZET

Diyabetik üremik hastalarda akut bilateral bazal gangliyon oluşumu ile ilişkili sendromlar yaygın değildir. Üremik ensefalopati tipik olarak kortikal tutulum gösterir. Konfüzyon, nöbetler, tremor ve myoklonik nöbetler görülür. Bazal gangliyonlar anatomik olarak tutulursa kore dahil hareket bozuklukları görülür. Biz bu vakada koreye neden olan, bazal gangliyon tutulumlu üremik diyabetik hastayı nadir görülmesi nedeniyle sunduk.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, bazal gangliyon, kore, Üremik

ABSTRACT

Syndromes associated with acute bilateral lesions of the basal ganglia in diabetic uremic patients are uncommon. Uremic encephalopathy is typical of patients showing cortical involvement, with symptoms including confusion, seizures, tremors, or myoclonus. Whenever basal ganglia are anatomically involved, movement disorders arise, including chorea. In this article we present a case with basal ganglia involvement in a uremic diabetic patient causes chorea because of rare presentation.

Key Words: Diabetes mellitus, basal ganglia, chorea, Üremi

GİRİŞ

Üremik hastalarda çok çeşitli nörolojik komplikasyonlar görülebilmektedir ve bunlar morbidite ve mortaliteye önemli nedenleridir¹. Üremik bazal ganglion tutulumu da nadir bir durum olup üremide görülen diğer nörolojik tutulumlardan ayrılması gerekir. Sistemik hastalıklar nedeniyle bilateral bazal ganglion hasarı oldukça nadir gözlenen bir klinik tablodur². Bazal ganglion lezyonlarının etyolojisinde hipoksemi ve inme ilk sıralardadır ve bu durum üremik hastalarda oldukça nadir bildirilmiştir³. Üremik bazal ganglion tutulumu olan hastaların büyük kısmının diyabetik olduğu gözlemlenmiştir.

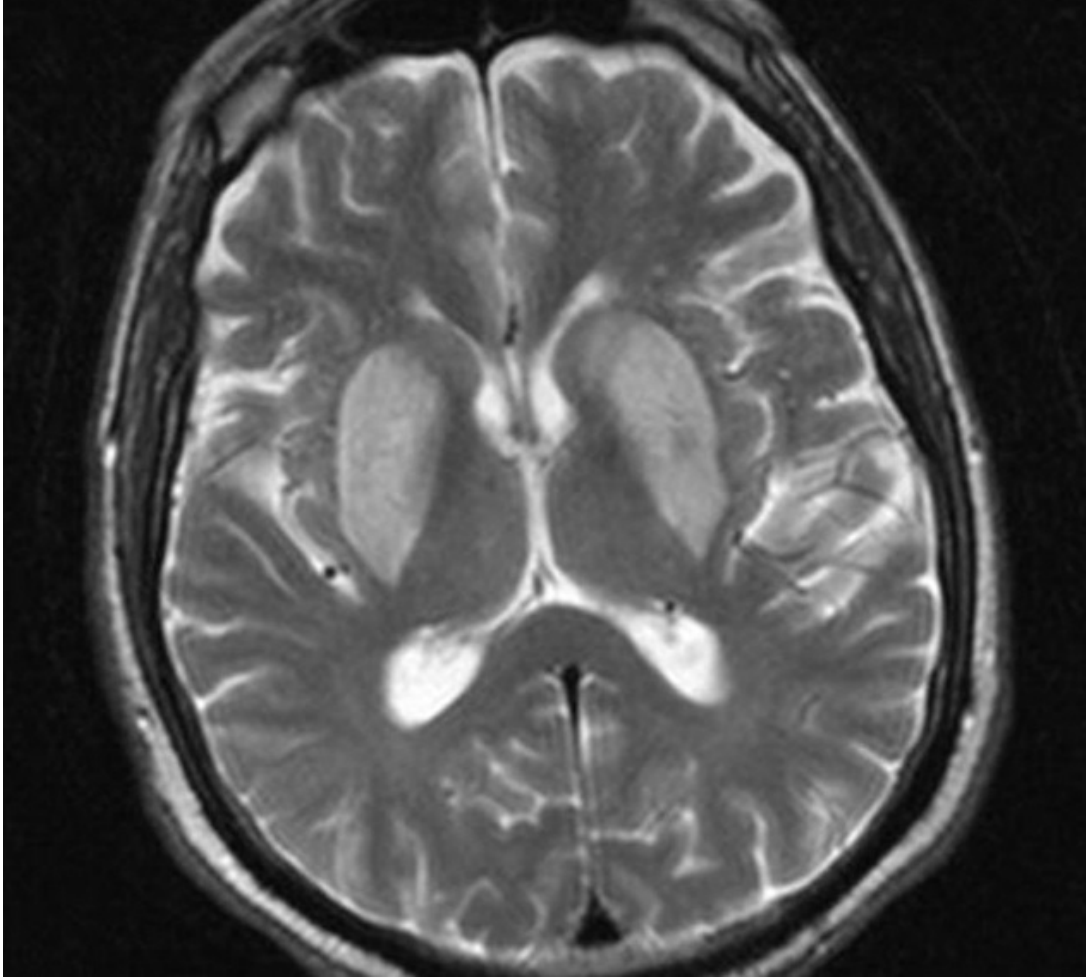
Üremik hastalarda simetrik bazal ganglion lezyonuna bağlı ani gelişen hareket bozukluğu nadir olarak görülen bir klinik tablodur⁴. Bu vakamızda ani olarak başlayan konuşma bozukluğu olan ve koreiform hareketleri olan hastaya klinik ve görüntüleme yöntemleri ile diyabetik üremik ensefalopati tanısı konulmuştur.

OLGU

Altmışdokuz yaşında erkek hastanın 20 yıldır Tip2 diyabetes mellitus tanısı mevcut olup kan şekerlerinin uzun süredir yüksek seyrettiği öğrenildi. Yaklaşık 3.5 yıldır diyabete bağlı kronik böbrek yetmezliği tanısıyla haftada 3 gün

hemodiyalize girmekteydi. Hastanın 2 gün içerisinde kollarında istemsiz hareketlerin ortaya çıktığı ve konuşmasının bozulduğu bildirildi. Soygeçmişinde annesinde de diyabetes mellitus mevcuttu. Nörolojik muayenesinde; bilinç açık, koopere, oryante idi. Gözlerin pozisyonu orta hatta, göz hareketleri her yöne serbestti. Pupiller izokorik, D/İD IR +/- idi. Diğer kraniyal sinir muayenesi normaldi. Derin tendon refleksleri üst odaklarda normoaktif, alt odaklarda alınmıyordu. Her iki üst ekstremité proksimallerinde belirgin jeneralize koreiform hareketler mevcuttu. Fasiyal

diskineziye bağlı dizartrik konuşması vardı. Hastanın kraniyal MRG'de ise putamen ve globus palliduslarda bilateral simetrik lezyon gözlemlendi (Resim1). Hastaya ketiapin 50 mg/gün başlandı. Hastanın istemsiz hareketleri tamamen düzeldi. Dört yıllık takibinde hastanın istemsiz hareketi olmadı. Ancak hastanın ilk yatışından 3 ay sonrasında status epileptikus ön tanısıyla servise yatırıldı. Nöbetlerinin üremiye sekonder olabileceği düşünülerek günlük hemodiyalize alınan hastanın nöbeti tamamen durdu.



Resim 1. Bilateral bazal ganglionlarda hiperintens diffüz ödem ile uyumlu görünüm.

TARTIŞMA

Diyabetik üremik bazal ganglion tutulumu, kronik böbrek yetmezliği hastalarında meydana gelen diğer nörolojik üremik komplikasyonlardan ayırt edilmelidir. Bu komplikasyonların başında gelen üremik ensefelopati, reversibl posterior lökoensefelopati sendromunun benzeridir. Burada lezyonlar daha çok parietookspital loplardaki kortikal ve subkortikal alanları tutar⁵. Sıklıkla tutulan diğer bölgeler ise; pons, serebral periventriküler, talamus, bazal ganglionlar, internal kapsül ve serebellar pediküllerdir⁶. Vakamızda klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular bu sendrom ile uyumsuzdu. Diyabetik ketoasidozlu, normal renal fonksiyonları olan hastalarda hemorajik transformasyonlu bilateral bazal ganglionlarda ödem tanımlanmıştır⁷. Ancak bizim vakamızda ketotik hiperglisemi mevcut değildi ve radyolojik olarak MRG bulguları da uyumlu değildi. Akut istemsiz hareket bozukluğuna neden olan ve MRI'da bilateral bazal ganglion hasarı gözlenen hastalarda değişik etyolojiler mevcuttur. Bunlar; iskemi, toksik nedenler, ozmotik myelinolisis, dejeneratif hastalıklar, CO zehirlenmesi, kalsifikasyon gibi sık karşılaşılan nedenler olabilir. Ayrıca daha nadir olarak hiperglisemi, hipoglisemi, alkolizim gibi çok nadir izlenen faktörler de bu duruma neden olabilir⁸⁻⁹. Vakamızda mevcut durumlar için anamnez ve klinik bulgular yoktu. Diyabetik üremik ensefalopatinin mekanizması hala tam olarak bilinmemektedir¹⁰. Sadece diyabetik ya da sadece üremik hastalarda bu durum nadir görülür. İkisinin birlikteliği, diyabetik mikroanjiopatik hasar ve bozulmuş glukoz metabolizması zemininde bazal ganglion hücreleri üzerine üremik toksinlerin olumsuz etkilerini daha da kolaylaştırabilir¹¹. Bu hastaların lezyonlarının bir kısmının spontan düzelse de prognozlarının kötü olduğunu düşündürmektedir. Tedavinin temelini asidoz ve üreminin düzeltilmesi oluşturur¹².

Üreminin düzeltilmesi ile birlikte klinik düzelme sıklıkla olmakla birlikte nörogörüntüleme bulgularındaki düzelme buna paralel değildir¹³. Klinik düzelme ile birlikte radyolojik düzelmenin gözlemlendiği vakalar da bildirilmiştir¹⁴. Hastaların %50'sinde residüel semptom kalabilirken, %20'sinde ise hiç düzelme olmaz. Bazı çalışmalarda levodopa denenmiş ve etkisiz olmuştur¹¹. Biz ise vakamızda düşük doz atipik antipsikotik kullandık ve hastanın koreiform hareketlerinde tamamen gerileme gözledik. Sonuç olarak nadir görülen bu vaka klinik bulguları ve tedavisi ile tartışılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Brouns R, De Deyn PP. Neurological complications in renal failure: a review. Clin Neurol Neurosurg. 2004;107(1):1-16.
2. Laplane D, Baulac M, Widlocher D, Dubois B. Pure psychic akinesia with bilateral lesions of basal ganglia. J Neurol Neurosurg Psych, 1984;47:377-85.
3. Wang HC, Cheng SJ. The syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremic patients. J. Neurol. 2003;250:948-55.
4. Lee EJ, Park JH, Ihn Y, Kim YJ, Lee SK, Park CS. Acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uraemia: diffusion-weighted MRI. Neuroradiology. 2007;49:1009-13.
5. Port JD, Beauchamp NJ, Jr. Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. Radiographics .1998;18: 353-67.
6. Okada J, Yoshikawa K, Matsuo H, Kanno K, Oouchi M. Reversible MRI and CT findings in uremic encephalopathy. Neuroradiology. 1991;33:524-6.
7. Ertl-Wagner B, Jansen O, Schwab S, et al. Bilateral basal ganglion hemorrhage in diabetic ketoacidotic coma : Case report. Neuroradiology. 1999;41:670-3.
8. Bami-Zylberberg F, Meary E, Oppenheim C. Abnormalities of the basal ganglia and thalami in adults. J Radiol 2005;86:281-93.

9. Grippo J, Grippo T. Acute Encephalitis: Bilateral Lesions Of The Basal Ganglia. Rev Neurol. 2001;33:537-40.
10. Wang HC, Hsu JL, Shen YY: Acute bilateral basal ganglia lesions in patients with diabetic uremia: An FDG-PET study. Clin Nucl Med 2004;29:475-8.
11. Li JY, Yong TY, Sebben R, Khoo E, Disney AP: Bilateral basal ganglia lesions in patients with end-stage diabetic nephropathy. Nephrology (Carlton). 2008;13:68-72.
12. Wang HC, Cheng SJ: The syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremic patients. J Neurol 2003;250:948-55.
13. Wang HC, Hsu JL, Shen YY. Acute Bilateral Basal Ganglia Lesions in Patients With Diabetic Uremia: An FDG-PET Study. Clin Nucl Med. 2004;29:475-8.
14. Altinkaya N, Yıldırım T, Yerdelen D. Acute Bilateral Basal Ganglia Lesions in Diabetic Uremic Patient: Imaging Findings. Turk Norol Derg. 2010;16:168-9.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Dr. Faik İlik
Elbistan Devlet Hastanesi
Nöroloji Kliniği
Elbistan/KAHRAMANMARAŞ
Email: faikilik@hotmail.com

geliş tarihi/received :23.09.2013

kabul tarihi/accepted:21.10.2013