

Marina Baszkiewicz

Received: 31.03.2014

Accepted: 17.04.2014

Published: 30.04.2014

## Ruchy mimowolne po przebytych udarze mózgu u pacjenta z przewlekłą niewydolnością oddechową

Post-stroke involuntary movements in a patient with chronic respiratory failure

Oddział Neurologii Szpitala Powiatowego w Biskupcu

Adres do korespondencji: Marina Baszkiewicz, Oddział Neurologii, Szpital Powiatowy w Biskupcu,

ul. Armii Krajowej 8, 11-300 Biskupiec, tel.: 89 715 48 92, 695 632 912, e-mail: mirchy@poczta.onet.pl

Praca finansowana ze środków własnych

### Streszczenie

**Wstęp:** Ruchy mimowolne są rzadkim objawem udaru mózgu, występującym u około 4% chorych. **Materiał i metoda:** Przypadek przedstawiono na podstawie dokumentacji medycznej pacjenta. **Opis przypadku:** Raport opisuje przypadek 73-letniego pacjenta z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc i po niedokrwiennym udarze mózgu. Chory był kilkakrotnie leczony na Oddziale Neurologii z powodu ruchów mimowolnych lewej kończyny górnej, głowy i języka. W tomografii komputerowej głowy w rzucie jąder podstawy stwierdzono obustronnie ogniska naczyniopochodne. U pacjenta wiele razy obserwowano spadek saturacji tlenem poniżej 90%, co znacznie nasilało ruchy mimowolne. Po nasyceniu tlenem ruchy te ustępowały, by pojawić się po jakimś czasie, ale już ze znacznie mniejszą amplitudą. Po udarze niedokrwiennym w prawej okolicy czołowej ruchy mimowolne zanikły samoistnie. **Wyniki:** Ruchy balistyczno-śląsawicze i dystoniczne są związane z uszkodzeniem jąder podkorowych, najczęściej w przebiegu zmian naczyniopochodnych. U opisywanego pacjenta zmiany naczyniopochodne zostały potwierdzone w badaniu tomograficznym. **Wnioski:** W przedstawionym przypadku masywne ruchy mimowolne nasilały się przy spadku saturacji tlenem poniżej 90%, co można wiązać z niekorzystnym działaniem hipoksji na obszary niedokrwienne mózgowia. Przyczyną ustąpienia ruchów mimowolnych mogło być powstanie nowego ogniska niedokrwiennego w prawym płacie czołowym i zahamowanie działania pobudzającego jąder podstawy na układ ruchowy.

**Słowa kluczowe:** ruchy balistyczno-śląsawicze, jądra podstawy, hipoksja, saturacja, udar niedokrwienny

### Summary

**Introduction:** Movement disorders in the form of involuntary movements are a rare complication of stroke, found in approximately 4% of patients. **Material and methods:** This case is presented on the basis of medical records of the patient. **Case study:** This paper presents the case of a 73-year-old patient with chronic obstructive pulmonary disease, a history of an ischaemic stroke, who was treated repeatedly at the Department of Neurology due to post-stroke involuntary movements involving the left upper extremity, head and tongue. Computed tomography of the head revealed: bilateral vascular focal lesions in the projection of basal ganglia. Frequently, the decrease in oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) levels below 90% was observed in the patient, when involuntary movements intensified. When the patient was saturated with oxygen, involuntary movements were remitted, and reappeared after some time but their amplitude was significantly narrower. Involuntary movements completely regressed after new cerebral

ischaemic accidents in the right frontal lobe. **Results and discussion:** Chorea-ballism and dystonic movements are associated with damage to the basal ganglia, most commonly developed as a result of lesions of a vascular origin. In the case of our patient, vascular lesions were confirmed by a computed tomography scan. **Conclusions:** In the presented case massive involuntary movements intensified when saturation levels dropped below 90%. This can be associated with the adverse effect of hypoxia in focal ischaemia involving the brain. Remission of involuntary movements may have been caused by the development of a new ischaemic lesion in the right frontal lobe.

**Key words:** chorea-ballism, basal ganglia, hypoxia, saturation, ischaemic stroke

Ruchy mimowolne są rzadkim objawem udaru mózgu, obserwowanym u około 4% chorych<sup>(1)</sup>. Mogą wystąpić w udarze niedokrwiennym i krwotocznym, przyjmować postać zaburzeń hipokinetycznych lub hiperkinetycznych<sup>(2)</sup>.

Inne przyczyny ruchów mimowolnych to: zaburzenia metaboliczne w przebiegu hiperosmolarnej nieketotycznej śpiączki hiperglikemicznej<sup>(3)</sup>, hipoksja, procesy rozrostowe i zapalne ośrodkowego układu nerwowego (OUN), choroby układowe tkanki łącznej, malformacje naczyniowe, zaburzenia endokrynologiczne (tyreotoksykoza), działania niepożądane leków (np. lewodopy, leków przeciwpadaczkowych, flumazenilu)<sup>(4-6)</sup>.

Zaburzenia hiperkinetyczne rzadko występują w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu (1%) – najczęściej pod postacią połowicznych ruchów balistyczno-śląsawiczych i hemidystonii<sup>(2)</sup>, z mniejszą częstotliwością jako drżenie, dystonia, mioklonia lub atetoza<sup>(7)</sup>.

Śląsawica polega na nieregularnych, bezcelowych, gwałtownych, szybkich, krótkich, nagłych, nieoczekiwanych ruchach, które mogą dotyczyć wszystkich części ciała, ale przede wszystkim zajmują dystalne części kończyn i przeważnie tylko jedną stronę ciała (*hemichorea*)<sup>(8-10)</sup>.

Balizm, ciężka postać śląsawicy, charakteryzuje się nasilonymi, gwałtownymi, nierytmicznymi ruchami o dużej amplitudzie, zwykle z udziałem proksymalnych części kończyn. Najczęściej obejmuje tylko jedną połowę ciała (*hemibalizm*)<sup>(11-13)</sup>.

Dystonia to występowanie przetrwałych skurczów mięśni, często o charakterze powtarzających się ruchów wykręcających, niekiedy z powstaniem utrwalonych pozycji<sup>(8,12,14)</sup>. Balizm naczyniopochodny i śląsawica rzadko występują obustronnie<sup>(8,9,11,15)</sup>. U wielu pacjentów z balizmem obserwuje się dystalne ruchy śląsawicze. Z czasem hemibalizm często przekształca się w śląsawicę połowiczną i hemidystonię<sup>(8,9)</sup>.

Poudarowe dyskinezy są zwykle opisywane jako izolowane zaburzenia ruchowe, ale mogą się zmieniać, obejmować kilka rodzajów ruchów mimowolnych i być trudne do sklasyfikowania<sup>(2,16)</sup>.

Pod względem etiologii i morfologii ruchy balistyczne przypominają ruchy śląsawicze, z którymi często współistnieją – mówi się wówczas o ruchach balistyczno-śląsawiczych<sup>(2)</sup>. Atetoza i niekiedy również dystonia mogą się łączyć z ruchami balistyczno-śląsawiczymi<sup>(2)</sup>.

Za potencjalną przyczynę ruchów śląsawiczych uważa się uszkodzenie niedokrwiennie pętli prądkowioowo-gałkowo-wzgórzowej, co prowadzi do wzmocnienia aktywności połączeń wzgórzowo-korowych, a w konsekwencji – do zaburzeń hiperkinetycznych<sup>(17)</sup>. W przypadku śląsawicy ognisko udarowe najczęściej znajduje się w jądrze ogoniastym, skorupie, korze mózgu, podwzgórz lub gałce bladej<sup>(18)</sup>. Balizm wiąże się z uszkodzeniem jądra niskowzgórzowego<sup>(19)</sup>. U chorych z dystonią poudarową stwierdza się przeważnie zmiany niedokrwiennie w obrębie prądkowia, gałki bladej, wzgórza i przedniej części pnia mózgu<sup>(15)</sup>. W artykule przedstawiono przypadek pacjenta, u którego ruchy balistyczno-śląsawicze i dystonia wystąpiły po naczyniopochodnym uszkodzeniu jąder podstawy i nasilały się w trakcie zaostrzenia przewlekłej niewydolności oddechowej.

## OPIS PRZYPADKU

W lutym 2013 roku 73-letni pacjent został przyjęty na Oddział Neurologii z powodu utrzymujących się od miesiąca ruchów balistyczno-śląsawiczych – szybkich i nieregularnych ruchów lewej kończyny górnej, sprawiających wrażenie dziwacznych ruchów dowolnych, a także okresowego gwałtownego wyrzucania lewej kończyny górnej, dystonicznych ruchów głowy i języka. Objawy znacznie utrudniały choremu codzienne funkcjonowanie.

W wywiadzie: przewlekła obturacyjna choroba płuc, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu II, stan po przebytych niedokrwiennym udarze mózgu z niedowładem połowicznym prawostronnym (1999 r.), napadowe trzępotanie przedsionków.

Pacjent nie przyjmował żadnych leków, które mogłyby się przyczynić do zaburzeń ruchowych. W badaniu przedmiotowym stwierdzono spastyczny niedowład prawostronny (kończyna górna prawa 3/5, kończyna dolna prawa 4/5 w skali Lovetta), ruchy o charakterze hemibalistyczno-śląsawiczym lewej kończyny górnej, dystoniczne ruchy głowy i języka. Chory przytomny, logiczny, mowa utrudniona z powodu mimowolnych ruchów języka.

W podstawowych badaniach laboratoryjnych krwi nie stwierdzono odchyżeń od normy. Profil glikemii: 111, 86, 103, 126, 133 mg%. W badaniu elektrokardiograficznym: rytm zatokowy, miarowy, 75 uderzeń na minutę. W badaniu RTG klatki piersiowej: cechy rozedmy płuc.

W badaniu TK głowy: w rzucie jąder podstawy – jamka w głowie jądra ogoniastego po stronie prawej (rys. 1), symetryczne ogniska w obu wzgórzach (rys. 2), pojedyncze, bardzo drobne jamki w skorupie po stronie prawej (rys. 3), przecinkowata jamka na pograniczu gałki błędej i odnogi tylnej torebki wewnętrznej po stronie lewej (rys. 4) – ogniska niedokrwienne naczyniopochodne powstałe różnocozasowo. Badanie dopplerowskie tętnic dogłowych nie wykazało istotnych dynamicznie zaburzeń przepływów krwi. Wykonano wideo-EEG, w którym nie zarejestrowano wyładowań padaczkowych. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego patologii nie stwierdzono. W trakcie hospitalizacji u chorego wielokrotnie w ciągu doby obserwowano napady duszności ze spadkiem saturacji tlenem poniżej 90%. W tym czasie znacznie nasilały się ruchy mimowolne. Po nasyceniu pacjenta tlenem



Rys. 1. Jamka poudarowa w głowie jądra ogoniastego prawego



Rys. 2. Symetryczne ogniska naczyniopochodne niedokrwienne we wzgórzach



Rys. 3. Pojedyncze, bardzo drobne jamki w rzucie skorupy po stronie prawej

ruchy mimowolne ustępowały, by po jakimś czasie znów się pojawić, ale już ze znacznie mniejszą amplitudą. Włączono haloperidol w postaci doustnej: tabletki 3 × 1 mg. Uzyskano całkowitą regresję ruchów mimowolnych. Po 2 tygodniach stopniowej redukcji dawki leków odstawiono. Pacjent został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym.

Po 25 dniach mężczyznę ponownie przyjęto na Oddział Neurologii – z powodu zaburzenia świadomości i zaburzenia mowy o typie afazji ruchowej z cechami nasilonej niewydolności oddechowej. Ten stan został zaobserwowany przez rodzinę pacjenta rano w dniu przyjęcia.

Czas wystąpienia objawów nie był znany. Występowały mimowolne ruchy kończyny górnej lewej, głowy i języka, opisywane podczas poprzedniej hospitalizacji. Według rodziny chorego ruchy mimowolne pojawiły się kilka dni po poprzednim wypisie ze szpitala. Pacjent nie zgłosił się wówczas do neurologa.

W badaniu TK głowy nie stwierdzono świeżych zmian naczyniopochodnych. Z powodu klaustrofobii chory nie wyraził zgody na wykonanie badania dyfuzyjnego MRI. Badanie TK klatki piersiowej nie potwierdziło zatorowości płucnej.

Zaburzenie świadomości i zaburzenia mowy wycofały się kilka godzin po przyjęciu. Utrzymywały się ruchy mimowolne, które zmniejszyły się po wyrównaniu niewydolności oddechowej. Wznowiono leczenie haloperidolem w dawce 3 × 1 mg w postaci doustnej.



Rys. 4. Przecinkowata jamka poudarowa na pograniczu gałki błędej i odnogi tylnej torebki wewnętrznej po stronie lewej



Rys. 5. Świeże ognisko niedokrwienne w korze i istocie białego płata czołowego, przyszczałkowo – 34 × 24 mm

Na podstawie objawów rozpoznano przemijającą niewydolność naczyń mózgowych. Po tygodniu leczenia szpitalnego chory został wypisany do domu z zaleceniem redukcji dawki haloperidolu i włączenia kwetiapyiny w dawce 25 mg na noc.

Dzień po wypisie ze szpitala pacjent został ponownie przyjęty na oddział – z powodu zaburzeń świadomości, mowy i połykania. W badaniu neurologicznym stwierdzono afazję ruchową, zniesienie odruchów podniebnych i gardłowych. Zachowane było rozumowanie mowy i spełnianie poleceń. W TK głowy odnotowano świeże ognisko niedokrwienne w korze i istocie białej prawego płata czołowego (rys. 5).

W trakcie pobytu na oddziale stan pacjenta pogarszał się: chory leżący, 4 w skali Rankina. Nasilały się cechy niewydolności oddechowej. Mimo występujących ruchów mimowolnych nie włączono neuroleptyku. Ruchy mimowolne zanikły samoistnie po tygodniu przebywania na oddziale. Po stabilizacji stanu internistycznego chorego przeniesiono do zakładu pielęgnacyjno-opiekuńczego, gdzie zmarł po kilku tygodniach.

## OMÓWIENIE

Ruchy balistyczno-ślazawicze i dystoniczne są rzadką postacią nasilonych ruchów mimowolnych związanych z uszkodzeniem jąder podkorowych, najczęściej w przebiegu zmian naczyniopochodnych, co w opisywanym przypadku potwierdzono w badaniu TK OUN.

Zaburzenia ruchowe mogą się pojawić w okresie ostrym, ale także w ciągu kilku lat po udarze. Czas wystąpienia zależy od rodzaju zaburzeń ruchowych<sup>(1,2,7,16)</sup>: ślazawicę obserwuje się wcześniej (średnio 4,3 dnia po udarze), parkinsonizm – znacznie później (średnio 117,5 dnia po udarze)<sup>(1)</sup>.

Rozwój dystonii po udarze może trwać od 1 dnia do 5 lat<sup>(7)</sup>, co może wpływać na czas niezbędny do częściowego odzyskania funkcji motorycznych i rozwoju patologicznych połączeń<sup>(16)</sup>. Ruchy ślazawicze występują najczęściej u osób starszych<sup>(1)</sup>.

## WNIOSKI

W przedstawionym przypadku masywne ruchy mimowolne ujawniły się bez udokumentowania świeżych ognisk niedokrwiennych. Nasilały się wielokrotnie w ciągu doby przy spadku saturacji tlenem poniżej 90%, co można wiązać z niekorzystnym działaniem hipoksji na obszary niedokrwienne mózgowia podczas napadów duszności w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc.

Z powodu ruchów balistyczno-ślazawiczych utrzymujących się od ponad miesiąca włączono haloperidol – według zaleceń leczenia ślazawicy i balizmu naczyniopochodnego<sup>(7,17,20)</sup> – i uzyskano dobry efekt.

Podczas ostatniej hospitalizacji ruchy mimowolne ustąpiły samoistnie. Przyczyną tego stanu mogło być

powstanie nowego ogniska niedokrwiennego w prawym płacie czołowym i zahamowanie działania pobudzającego jąder podstawy na układ ruchowy. W literaturze opisywano również tendencję do samoistnej remisji ruchów mimowolnych<sup>(17)</sup>.

Przyczyną śmierci pacjenta były zaburzenia ogólnoustrojowe z szybko postępującą niewydolnością oddechową i nerkową oraz ostra niewydolność krążenia w mechanizmie asystolii.

## PIŚMIENNICTWO:

### BIBLIOGRAPHY:

- Alarcón F., Zijlmans J.C., Dueñas G.: Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 1568–1574.
- Ghika-Schmid F., Ghika J., Regli F., Bogousslavsky J.: Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J. Neurol. Sci.* 1997; 146: 109–116.
- Chang C.V., Felicio A.C., Godeiro Cde O. Jr i wsp.: Chorea-ballism as a manifestation of decompensated type 2 diabetes mellitus. *Am. J. Med. Sci.* 2007; 333: 175–177.
- Ristić A.J., Svetel M., Dragasević N. i wsp.: Bilateral chorea-ballism associated with hyperthyroidism. *Mov. Disord.* 2004; 19: 982–983.
- Lee B.C., Hwang S.H., Chang G.Y.: Hemiballismus-hemichorea in older diabetic women: a clinical syndrome with MRI correlation. *Neurology* 1999; 52: 646–648.
- Kujawa K.A., Niemi V.R., Tomasi M.A. i wsp.: Ballistic-choreic movements as the presenting feature of renal cancer. *Arch. Neurol.* 2001; 58: 1133–1135.
- Handley A., Medcalf P., Hellier K., Dutta D.: Movement disorders after stroke. *Age Ageing* 2009; 38: 260–266.
- Siniscalchi A., Gallelli L., De Sarro G.B.: Use of antiepileptic drugs for hyperkinetic movement disorders. *Curr. Neuropharmacol.* 2010; 8: 359–366.
- Poston K.L., Frucht S.J.: Movement disorder emergencies. *J. Neurol.* 2008; 255 suppl. 4: 2–13.
- Bhidayasiri R., Truong D.D.: Chorea and related disorders. *Postgrad. Med. J.* 2004; 80: 527–534.
- Crossman A.R.: Functional anatomy of movement disorders. *J. Anat.* 2000; 196: 519–525.
- Jankovic J.: Treatment of hyperkinetic movement disorders. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 844–856.
- Hawley J.S., Weiner W.J.: Hemiballismus: current concepts and review. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2012; 18: 125–129.
- Albanese A., Barnes M.P., Bhatia K.P. i wsp.: A systematic review on the diagnosis and treatment of primary (idiopathic) dystonia and dystonia plus syndromes: report of an EFNS/MDS-ES Task Force. *Eur. J. Neurol.* 2006; 13: 433–444.
- Budrewicz S., Góral M., Turek T.: Zespół dystonii ogniskowych po udarze niedokrwiennym mózgu. *Udar Mózgu* 2001; 3: 25–28.
- Kim J.S.: Delayed onset mixed involuntary movements after thalamic stroke: clinical, radiological and pathophysiological findings. *Brain* 2001; 124: 299–309.
- Cardoso F., Seppi K., Mair K.J. i wsp.: Seminar on choreas. *Lancet Neurol.* 2006; 5: 589–602.
- Chung S.J., Im J.H., Lee M.C., Kim J.S.: Hemichorea after stroke: clinical-radiological correlation. *J. Neurol.* 2004; 251: 725–729.
- Postuma R.B., Lang A.E.: Hemiballismus: revisiting a classic disorder. *Lancet Neurol.* 2003; 2: 661–668.
- Kozubski W., Liberski P. (red.): *Choroby układu nerwowego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWi, Warszawa 2004.