

# Hemiballisme ved hjerneinfarkt

**Hemiballisme har tradisjonelt vært knyttet til lesjon i nucleus subthalamicus.**

**I denne studien følges seks pasienter med hemiballisme på grunn av hjerneinfarkt i opptil to år.**

**Den bildemessige undersøkelsen er supplert med spesialprojeksjon av cerebral MR og viser lesjoner i andre hjerneavsnitt enn i nucleus subthalamicus hos fire av pasientene. Gjennom kunnskap om basalganglienes baner kan man postulere forklaringer på hemiballismen. Den medikamentelle behandlingen som benyttes er nevroleptika og benzodiazepiner. Behandlingen hadde effekt hos våre pasienter. Prognosen ved hemiballisme har vært antatt å være svært god. Fire av våre seks pasienter var symptomfrie innen ni måneder.**

**Prognosen var ikke relatert til skadens lokalisasjon.**

Hemiballisme er en type hyperkinesi som karakteriseres av store, kraftige og hurtige bevegelser i proksimale ledd i en kroppshalvdel (1). Som motsetning beskrives chorea som kastende bevegelser i både distale og proksimale ledd. Flere studier viser at forskjellen er mer fenomenologisk enn patofysiologisk (2), og man definerer i dag hemiballisme-hemichorea som et hyperkinesi-syndrom. Hemiballisme kan oppstå på grunn av mange forskjellige intracerebrale tilstander, men er hyppigst sett i tilknytning til cerebrovaskulære lesjoner. Hos pasienter med akutt slag kan man se hyperkinesi i 1 % av tilfellene (3). Hos pasienter med hemiballisme finner man lesjoner både i thalamus, andre basalganglietjerner, subkortikalt og kortikalt. De patofysiologiske mekanismer som ligger til grunn for hemiballisme er ikke fullt ut forstått. Vi presenterer her seks pasienter.

## Materiale og metode

Seks pasienter (to menn og fire kvinner, 74–96 år) med ufrivillige bevegelser ble undersøkt klinisk og fulgt over en periode på 11–24 måneder. To av pasientene hadde ikke-akutte hemiballistiske symptomer. Pasient 1 hadde gradvis økende hemiballistiske symptomer i venstre kroppshalvdel i løpet av en uke, uten sikre pareser. Pasient 2 hadde initialt lett parese i venstre skulder og hofter, og det ble funnet invertert venstresidig

---

**Julie Hordnes**

*juda@haukeland.no*

Nevrologisk avdeling

**Gunnar Moen**

Nevroradiologisk seksjon

Radiologisk avdeling

**Ole-Bjørn Tysnes**

Nevrologisk avdeling

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

---

Hordnes J, Moen G, Tysnes O-B.

## Hemiballism in cerebral infarction.

*Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 2593–5.*

*Background.* Hemiballismus has traditionally been linked to lesions in the subthalamic nucleus.

*Material and methods.* We studied six patients with hemiballismus presumably caused by ischaemic stroke. They were followed for up to two years.

*Results.* Cerebral MRI with special projections showed that four out of six patients had ischaemic lesions in other parts of the brain than the subthalamic nucleus. Knowledge of the basalgangliothalamocortical circuits is used to try to explain the cause of hemiballismus. Neuroleptics and benzodiazepines are the usual medical treatment for hemiballismus and were helpful also in our patients. The prognosis in hemiballismus is good; four of our six patients had spontaneous recovery within nine months.

*Interpretation.* The prognosis was not related to the site of the lesion.

---

dig plantarrefleks samt venstresidig sentral facialisparese. Han utviklet i løpet av to døgn hemiballistiske bevegelser i venstre kroppshalvdel. De resterende pasienter hadde antatt akutt innsettende hemiballisme uten initiale pareser. I vårt materiale hadde to pasienter tidligere diagnostisert hypertensjon, en hadde tidligere TIA og tre hadde kjent atrieflimmer. Alle, unntatt en pasient med atrieflimmer, var behandlet adekvat i forhold til forannevnte sykdommer før symptomdebut. Pasientene ble undersøkt røntgenologisk med cerebral MR, med unntak av en pasient som ble undersøkt med cerebral CT. Cerebral MR ble tatt med aksiale, koronale og semikoronale T2-vektede snitt (3 mm tykke snitt kant-i-kant) samt aksiale, koronale og semikoronale «hemo»-serier (samme snittføring som for T2-seriene). Begge de semikoronale snittseriene er anlagt med 45° vinkel i forhold til gulvet i 3. ven-

trikkel og med senter for snittserien gjennom corpora mammillaria, for best mulig å kunne utdifferensiere nucleus subthalamicus' dorsale begrensning.

## Resultater

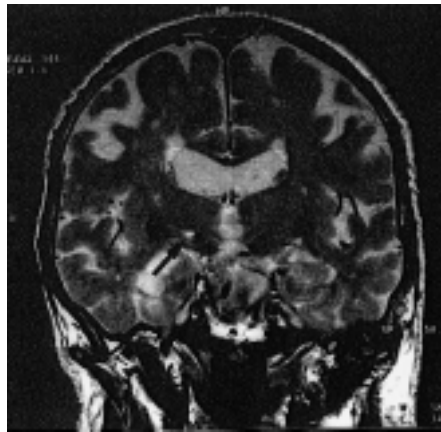
Røntgenologisk bildedanalyse viste høysignalgivende iskemiske lesjoner i kontralaterale hemisfære hos alle pasienter (tab 1). Lesjoner ble funnet i nucleus subthalamicus hos to pasienter. Hos pasient 1, hvor man fant tegn til iskemi i kontralaterale nucleus subthalamicus, så man også lette tegn til iskemi i ipsilaterale nucleus subthalamicus. Pasient 2 hadde i tillegg til høysignal i kontralateral nucleus subthalamicus også lesjoner i nucleus ventralis lateralis og nucleus ventralis posterolateralis av thalamus (fig 1). Pasient 3 hadde iskemi i globus pallidus bilateralt, men mest uttalt på kontralateral side. De øvrige tre pasienter hadde lesjoner bilateralt i forskjellige thalamuskjerner (pasient 4 i kontralaterale nucleus ventralis lateralis, pasient 5 i kontralaterale nucleus ventralis lateralis i kombinasjon med nucleus ventralis posterolateralis, pasient 6 hadde i kontralaterale nucleus ventralis posterior).

Tre pasienter (pasient 1, 2 og 5) fikk symptombedring av benzodiazepiner. Pasient 5 fikk symptombedring av klonazepam, men på grunn av hudreaksjon ble medikasjonen byttet til perfenazin, også med symptombedring. Tre pasienter (pasient 1, 4 og 6) ble symptomfrie innen fire måneder, en pasient (pasient 5) etter ni måneder. Pasient 2 hadde fortsatt symptomer etter 11 måneder og hadde da fortsatt pareser i affisert arm. Pasient 4 hadde fortsatt symptomer etter 24 måneder. Hun hadde ingen sikker parese, men brukte stokk på grunn av ustø gange.

## Diskusjon

Hemiballisme er klassisk beskrevet ved lesjoner i nucleus subthalamicus. Imidlertid påvises ikke alltid lesjon i nucleus subthalamicus hos pasienter med hemiballisme. Prognosen for pasienter med hemiballisme er usikker, og det er også usikkert om den er knyttet til hvor i basalgangliene lesjonen sitter.

I vårt pasientmateriale har to pasienter lesjoner i kontralaterale nucleus subthalamicus. En av disse to ble symptomfri i løpet av fire måneder, mens den andre har hatt vedvarende symptomer samt en lett parese i en arm i 11 måneder. Sistnevnte pasient har samtidig talamiske lesjoner, men det er usikkert om disse kan forklare hvorfor symptomene har vedvart. Den andre pasienten som



**Figur 1** a) Cerebral MR med illustrasjon av projeksjon og b) høysignalgivende lesjon i nucleus subthalamicus på høyre side (pil) hos pasient 2

har vedvarende symptomer (pasient 4), har også talamiske lesjoner i kontralaterale thalamus, men i ventrale laterale thalamuskjerne og ikke laterale posteriore som hos pasient 2. To pasienter (pasient 1 og 3) hadde iskemi i kontralaterale globus pallidus. Cerebral MR viste ikke om lesjonene satt i interne eller eksterne del. Ved skade i globus pallidus internus kan efferente fibrer til thalamus miste hemmende funksjon og dermed gi økt thalamusaktivitet og hyperkinesi. Hvis lesjonen satt i globus pallidus externus, kunne man tenke seg mindre hemming av nucleus subthalamicus, som kunne gi økt stimulering til globus pallidus internus/substantia nigra pars reticulata og videre økt

hemming av thalamuskjerner og dermed hypokinesi. Det er således sannsynlig at lesjonene som sitter i globus pallidus internus hos pasient 1 og 3 vil forklare at de har hemiballisme.

Det er ukjent hvilke thalamuskjerner som inneholder modulerende motoriske nevner. Av de tre pasientene som kun har iskemiske lesjoner i thalamuskjerner, har én vedvarende symptomer og skade i nucleus ventralis lateralis (pasient 4). En av pasientene med symptomfrihet etter ni måneder har skade i samme thalamuskjerne, men samtidig også i nucleus ventralis posterolateralis (pasient 5). Hos pasient 6 sees skade i nucleus ventralis posterior. Vi må således

konkludere at lesjon i ventrale posteriore kjerne og laterale deler av thalamus vil føre til redusert talamisk inhibisjon av motorisk cortex. Ut fra vår forståelse av dette kan de tre sistnevnte pasienter tenkes å ha hemiballisme på grunn av skadelokalisasjon. Det er sett at ekstrapyramidale motoriske abnormaliteter er relatert til affeksjon av fibrer fra globus pallidus internus/putamen til laterale og posteriore thalamuskjerner (3).

Dopaminerge baner og dopaminreseptorer er involvert i både hemiballisme og chorea. Kontroll av dopaminsyntese er antatt å skje i striatum og substantia nigra (4). Tradisjonelt knyttes imidlertid hemiballisme til lesjon i nucleus subthalamicus som har glutamaterge efferente baner (fig 2). Det er funnet nervebaner som har et direkte og et indirekte forløp mellom cortex og basalganglier. Disse blir kalt den basalgangliotalamokortikale krets (fig 2) (5). Striatum mottar dopaminerge impulser fra substantia nigra pars compacta og har efferente GABA-erge baner til globus pallidus externus og internus. Globus pallidus externus er del av den indirekte banen fra striatum til basalganglie-effektorkjerner via nucleus subthalamicus. Afferente GABA-erge nevner fra striatum og dernest globus pallidus externus hemmer nucleus subthalamicus og dens efferente eksitatoriske glutamaterge aktivitet på globus pallidus internus og substantia nigra pars reticulata. De to sistnevnte kjerner er assosiert med demping av bevegelse. Når den glutamaterge eksitatoriske påvirkning synker i disse kjerner, vil dempingen av bevegelse delvis opphøre og ensi-

**Tabell 1** Seks pasienter med hemiballisme

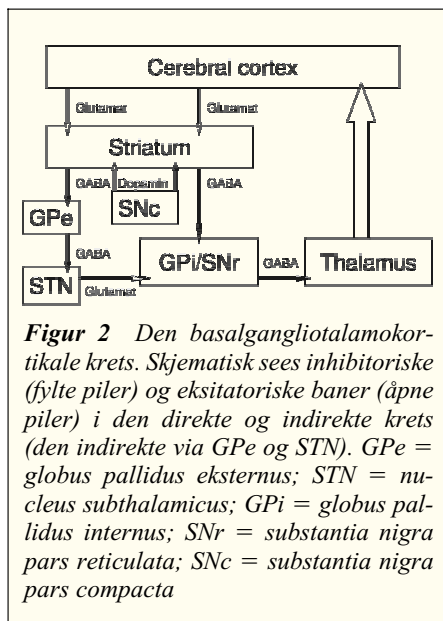
Pasient	Alder (år)	Kjønn	Sykehistorie	Radiologi (MR)	Klinisk utvikling
1	78	♀	I løpet av en uke utviklet venstresidig hemiballisme i over- og underekstremiteter samt i hode/tunge	Redusert jerninnhold i høyre nucleus subthalamicus og høysignallesjon på FLAIR i høyre globus pallidus	Sobril symptomlindrende effekt, symptomfri etter 4 måneder
2	74	♂	Kraftnedsettelse i venstre overekstremitet og utvikling av hemiballisme i over- og underekstremitet etter 2 døgn	Høysignallesjon i laterale del av nucleus subthalamicus og i laterale posteriore og eventuelt ventrale posterolaterale kjerne i thalamus	Vival symptomlindrende effekt, etter 11 måneder kun hemiballisme i overekstremitet (samt redusert kraft i arm)
3	78	♂	Akutt venstresidig hemiballisme i sammenheng med et fall	Bilaterale høysignallesjoner i globus pallidus, mest fremtredende på høyre side	Symptomene forsvant etter 3–4 måneder uten medisiner
4	96	♀	Akutt høyresidig hemiballisme i over- og underekstremitet	Høysignallesjoner i høyre laterale dorsale og venstre ventrale laterale kjerne i thalamus	Etter 24 måneder fortsatt vedvarende svak hemiballisme i over- og underekstremitet
5	88	♀	Akutt høyresidig hemiballisme i over- og underekstremitet	CT: Lesjoner i venstre ventrale posterolaterale og ventrale laterale kjerne i thalamus. Kalk i høyre globus pallidus	Rivotril og Trilafon symptomlindrende effekt, etter 8–9 måneder symptomfri
6	89	♀	Akutt venstresidig hemiballisme i over- og underekstremitet samt i ansikt/tunge	Høysignallesjoner i høyre ventrale posteriore og venstre mediale kjerne i thalamus	Pasienten hadde forbigående brukt Madopar. Symptomene forsvant etter 4 måneder

dige ufrivillige bevegelser oppstå. Modulerende nevronal aktivitet vil være til stede. Men som en basis vil hemiballisme oppstå som følge av redusert afferent eksitatorisk påvirkning fra nucleus subthalamicus til globus pallidus internus, eller påvirkning av modulerende aktivitet. En stor studie viser at nucleus subthalamicus sammen med andre deler av hjernen er affisert hos om lag 50% av pasientene med hemiballisme. I andre materialer med hemiballisme er lesjon i nucleus subthalamicus funnet hos seks av 25 (6) og fem av 21 (2). Andre har vist at pasienter med hemiballisme kan ha lesjoner også i caudatus, putamen, thalamus, frontoparietotemporalt og kortikalt (7–10). Det kan således synes som om flertallet av disse pasientene har lesjoner andre steder enn i nucleus subthalamicus. Man antar derfor at alle lesjoner som kan tenkes å gi en disintegritet i fibrer i den basalgangliotalamokortikale krets kan resultere i endret transnevronal kontroll av dopaminsyntese og dermed hemiballisme.

Den medikamentelle behandlingen av hemiballisme er patofysiologisk begrunnet. Den medikamentelle behandlingen består i hovedsak av nevroleptika (11) eller benzodiazepiner. Medikamentell behandling ved hemiballisme bygger på kunnskap om chorea (12). En hypotese er at man finner postsynaptisk hypersensitivitet i striatum. Dopaminerg stimulering kan føre til at ufrivillige bevegelser forsterkes. Hos noen hemiballismepasienter kan man finne økt dopaminaktivitet (økt mengde homovanilinsyre i cerebrospinalvæsken). Nevroleptika er antatt å virke kompetitivt antagonistisk på dopaminreseptor, og ved dopaminblokkade dempes ufrivillige bevegelser (13). Hyppig brukt er haloperidol og klorpromazin. Hos eldre pasienter, som lettere får bivirkninger av nevroleptika i form av nevroleptikainduerte ekstrapyramidale symptomer, kan risperidon ha noe mindre tendens til bivirkninger (14, 15). Benzodiazepiner gir også dempende effekt på ufrivillige bevegelser. Benzodiazepiner forsterker den hemmende virkning av transmittersubstansen GABA, og vi antar at dette gir en hemming av thalamus og dermed demping av hemiballismen. Generelt har man foretrukket å behandle med benzodiazepiner på grunn av bivirkningsaspektet ved nevroleptika.

Operativ behandling bør vurderes ved alvorlig dyskinesi når medikamentell behandling ikke gir effekt. Forsøk har vist at både stimulering og ledning av nucleus ventralis intermedius i thalamus og i pallidum kan dempe hemiballisme (16, 17).

De fleste rapporterte tilfeller av hemiballisme har hatt cerebrovaskulær etiologi (18). I vårt pasientmateriale er cerebralt infarkt ut fra sykehistorien sannsynlig årsak til symptomene hos fire av seks pasienter. To pasienter (pasient 1 og 2) hadde ikke akutt symptomdebut som man ville forvente ved vaskulær etiologi. Likevel må vi anta vasku-



**Figur 2** Den basalgangliotalamokortikale krets. Skjematisk sees inhibitoriske (fylte piler) og eksitatoriske baner (åpne piler) i den direkte og indirekte krets (den indirekte via GPe og STN). GPe = globus pallidus eksternus; STN = nucleus subthalamicus; GPi = globus pallidus internus; SNr = substantia nigra pars reticulata; SNc = substantia nigra pars compacta

lær årsak hos pasient 1, som hadde atrieflimmer, og mest sannsynlig også hos pasient 2, hvor man fant infarktforandringer røntgenologisk i nucleus subthalamicus og laterale posteriore og ventrale posterolaterale thalamuskjerne. Tilstander som hypertensjon, diabetes mellitus (19) og tidligere cerebrovaskulær episode vil øke sannsynligheten for at hemiballismen har en vaskulær årsak. Tidlige serier av pasienter med hemiballisme viser pasientpopulasjoner med større hyppighet av hypertensjon og diabetes mellitus (20). I en studie av 25 hemiballismepasienter fant man hos 72% at symptomene mest sannsynlig skyldtes iskemiske hjerne- slag (6).

Spontanremisjon av symptomene har variert i forskjellige studier (2, 6, 20). Spontan remisjon av symptomer hos ni av 14 pasienter med hemiballisme innen tre måneder er beskrevet (21). I vårt materiale hadde tre pasienter spontanremisjon innen fire måneder og en innen ni måneder. De to siste pasientene (pasient 2 og 4) har hatt vedvarende symptomer, hvorav pasienten som har hatt det lengst har hatt hemiballisme i to år. Hun har ikke fått medikamentell behandling for hemiballismen, da hun ikke ønsket å bruke flere medikamenter.

### Konklusjon

Kunnskap om den basalgangliotalamokortikale krets er forsøkt applisert på dette kliniske minimateriale. Hos pasientene har vi funnet lesjoner i nucleus subthalamicus, globus pallidus internus og forskjellige thalamuskjerner. Vi viser at hemiballismen sannsynligvis har oppstått på cerebrovaskulær basis, og lesjonene som er funnet ved cerebral MR med spesialprosjeksjoner, kan forklare det kliniske bildet hos de seks pasientene. Medikamentell behandling har vist at tre pasienter har fått bedring av hemiballistiske sym-

ptomer ved bruk av benzodiazepin-/derivat og en ved bruk av nevroleptika. Tre pasienter ble symptomfrie innen fire måneder og en innen ni måneder, og det er således bare to pasienter med vedvarende symptomer etter henholdsvis 11 og 24 måneder. Pasientmaterialet illustrerer den gode prognosen ved hemiballisme etter hjerneinfarkt.

### Litteratur

1. Skjeldal OH, Westre B. Hemiballisme. Tidsskr Nor Lægeforen 1984; 104: 1313–4.
2. Dewey RB, Jankovic J. Hemiballism-hemichorea. Clinical and pharmacologic findings in 21 patients. Arch Neurol 1989; 46: 862–7.
3. 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: 109–16.
4. Andén NE, Dahlström A, Fuxe K, Hökfelt T. The effect of haloperidol and chlorpromazine on the amine levels of central monoamine neurons. Acta Physiol Scand 1966; 68: 419–20.
5. Vitek JL, Giroux M. Physiology of hypokinetic and hyperkinetic movement disorders: model for dyskinesia. Ann Neurol 2000; 47 (suppl 1): 131–40.
6. Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballism: report of 25 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 945–9.
7. Kelley RE, Jain PK. Hyperkinetic movement disorders caused by corpus striatum infarcts: brain MRI/CT findings in three cases. J Neuroimaging 2000; 10: 22–6.
8. Kase CS, Maulsby GO, deJuan E, Mohr JP. Hemichorea-hemiballism and lacunar infarction in the basal ganglia. Neurology 1981; 31: 452–5.
9. Saris S. Chorea caused by caudate infarction. Arch Neurology 1983; 40: 590–1.
10. Free T, VanderPol A, Freeman JW. Case report: hemiballismus with unusual MRI findings. S D J Med 1999; 52: 125–6.
11. Becker RE, Lal H. Pharmacological approaches to treatment of hemiballism and hemichorea. Brain Res Bull 1983; 11: 187–9.
12. Klawans HL. A pharmacologic analysis of Huntingtons chorea. Eur Neurol 1970; 4: 148–63.
13. van Rossum JM. The significance of dopamine-receptor blockade for the mechanism of action of neuroleptic drugs. Arch Int Pharmacodyn Ther 1966; 160: 492–4.
14. Miller CH, Mohr F, Umbricht D, Woerner M, Fleischhacker WW, Lieberman JA. The prevalence of acute extrapyramidal signs and symptoms in patients treated with clozapine, risperidone, and conventional antipsychotics. J Clin Psychiatry 1998; 59: 69–75.
15. Evidente VGH, Gwinn-Hardy K, Caviness JN. Risperidone is effective in severe hemichorea/hemiballismus. Mov Disord 1999; 14: 377–9.
16. Suarez JI, Metman LV, Reich SG, Dougherty PM, Hallett M, Lenz FA. Pallidotomy for hemiballismus: efficacy and characteristics of neuronal activity. Ann Neurol 1997; 42: 807–11.
17. Cardoso F, Jankovic J, Grossman RG, Hamilton WJ. Outcome after stereotactic thalamotomy for dystonia and hemiballismus. Neurosurg 1995; 36: 501–7.
18. Mark MH. Other choreatic disorders. I: Watts RL, Koller WC, red. Movement disorders. Neurologic principles and practice. New York: McGraw-Hill, 1997: 527–39.
19. Lee BC, Hwang SH, Chang GY. Hemiballismus-hemichorea in older diabetic women: a clinical syndrome with MRI correlation. Neurology 1999; 52: 646–8.
20. Klawans HL, Moses H, Nausieda PA, Bergen D, Weiner WJ. Treatment and prognosis of hemiballismus. N Engl J Med 1976; 295: 1348–50.
21. Hyland HH, Forman DM. Prognosis in hemiballismus. Neurology 1957; 7: 381–91. ○