

Hemiballismus-Hemikore: 28 Vaka Analizi

Dr. Feriha ÖZER, Dr. Sibel KARPIDAĞ, Dr. Mustafa UFACIK, Dr. Sibel ÇETİN, Dr. Sibel KIZGIN, Dr. Pebnem ALTINLI, Dr. Baki ARPACI

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği İSTANBUL

ÖZET: Bu çalışmada vasküler beyin hasarına bağlı olarak gelipen 28 hemiballismus-hemikore hastasında kranial CT veya manyetik rezonans görüntüleme bulgularını karpıladırdık. Hemiballismus-hemikoreye neden olan lezyonlar, kontrateral putamen, talamus, kaudat nukleus, subtalamik nukleus, pallidum, striatum, premotor-motor korteks, korona radiata ve ipsilateral talamusu kapsamakta idi. Hemiballismus-hemikore sebepleri 15 hastada enfarkt, 7 hastada hemoraji, 3 hastada hiperglisemi, 1 hastada hipoglisemiye bağlandı. Sadece CT yapılan 2 hastada ise uyumlu lezyon saptanamadı.

Anahtar kelimeler: Hemiballismus, hemikore, inme, hipoglisemi, hiperglisemi

GİRİŞ

Ballismus terimi Yunancadan gelir. İlk kez Kusmall ve Von Economo tarafından kol ve bacakların piddetli, ani, kontrolsüz, genip amplüdütlü ve proksimal hareketlerini tanımlamak için kullanılmıyptır³⁷. Bu tip hareketler vücudun bir yanını tuttuğunda hemiballismus (HB) terimi kullanılır. Martin ve Alcock, HB ve hemikore (HK) arasında fark olmadığını, HB' un hemikorenin daha piddetli ve daha proksimal beklili olduğunu belirtmilerdir²⁰. Birçok HB olgusu distalde kore bulgusu ile birliktedir. Ayrıca birçok HB olgusu düzelirken HK'ye dönüperek sonlanır¹⁹. 1923'te Jakob, HB ile subtalamic nukleus ilişkisini göstermiş ve HB' u Corpus Luysii sendromu olarak belirtmisiptir³⁷. O zamandan beri subthalamic nukleus lezyonu ile birlikte HB olguları tanımlanmıyptır^{20,21,37}. Yılların yıllarda, HB-HK bulgusu olanların otopsilerinde, Corpus luysii'nin hasara uğramadığı saptanmıyptır. Basal ganglionların afferent ve efferent subtalamo-pallidal yollarını kesen deşik tip lezyonlarında da koreik veya ballistik hareketlerin olduğu bildirilmisiptir. Pallidum, kaudat nukleus, putamen, talamus, korona radiata, substantia nigra, premotor ve motor korteks lezyonlarında da

HB-HK rapor edilmisiptir^{1,5-8,13,16,19,28,29,32,36}. Vasküler etyolojiler, iskemi, enfarkt, hemoraji ve vasküler malformasyonları (AVM, venöz angioma ve cavernous angioma) içerir^{2,4,27,31,34}. Nadiren multienfarktlar neden olabilir. Hiperglisemi ve hipoglisemi, vasküler temele dayalı HB-HK ye neden olabilir^{11,12,17,18,30}. HB metastatik^{2,27}, neoplasm, granülamatoz^{9,35,39} demiyelinizan¹⁰. ve enfeksiyöz²³ nedenlere bağlı olarak görülebilir. Sistemik lupus eritematosus'ta da bildirilmisiptir³³.

Bu çalışmanın amacı CT veya MRI' da saptanan, HB ve HK dan sorumlu olan lezyonların lokalizasyonu, tipini ve sıklığını saptamak olmuştur.

MATERYAL ve METOD

Bu retrospektif çalışmada 1984-1987 yılları arasında izlenen, HB veya HK olan 28 olgunun klinik ve görüntüleme bulguları sunulmuştur. Herediter, dejeneratif kökenli koreler ve Sydenham koresi çalışmada dıpy bırakılmıyptır. Hastalara rutin biokimyasal tetkikler ve karaciğer fonksiyon testleri yapılmıyptır. Olguların 17' sine kranial CT , 6'sına kranial MRI , 5'ine kranial CT ve MRI uygulanmıyptır. Hastalar istemsiz hareketlerin

derecesine göre, klinik olarak HB ve HK olarak değerlendirilmiştir.

SONUÇLAR

28 olgunun 22'si kadının, 6'sı erkektir. Yapı ortalaması 66.3 yıl'dır. 16 olguda HB, 12 olguda HK saptanmıştır. 25 olguda görüntüleme yöntemleri ile lezyon saptanmış, 3 olguda (Vaka 4, 5, 22) lezyon saptanmamıştır. Lezyon saptanan 25 olgudan 2'sinde (vaka 9,10) saptanan lezyon uyumlu bulunmamış, bir olguda ise (Vaka 28) ipsilateral eski lezyon yanında yeni lezyon saptanmamıştır. Olgularda lezyon lokalizasyonlarının dağılımı Tablo I'de görülmektedir. 8 olguda HB veya HK 'ye diğer istemsiz hareketler eşlik etmiştir. Bunlar 2 olguda orobukkolingual diskinezi, 2 olguda lingual diskinezi, 1 olguda retrokollis ve orobukkal dizkinezi, 2 olguda el distonisi ve 1 olguda baş tremoru şeklinde dağılmıştır. 15 hastada hipertansiyon ve 8 hastada uzun süreli Diabetes Mellitus Tip II, 4

hastada iyi kontrol edilmemiş kan şekeri düzeyleri saptanmıştır.

HB ve HK 24 olguda akut serebrovasküler olay nedeni ile, 4 olguda ise metabolik nedenler ile ortaya çıkmıştır. 24 olguda akut, 3 olguda 1 ay ile 2 yıl içinde, 1 olguda ise yeni inme ile ilişkili olan hemiballismus rekürrens göstermiştir.

2 olgu eksitus olup, 2 olgu dirençli seyretilmiş, diğerleri 1 gün-3 haftalık süreler içinde düzelmeye göstermiştir (Tablo II).

Tablo I: Lezyon Lokalizasyonlarının dağılımı

Lezyon lokalizasyonu	%	n
Putamen	30	7
Kaudat nukleus	12	3
Talamus	18	4
Ypsilateral talamus	5	1
Pallidum	5	1
Striatum	5	1
Premotor-motor korteks	5	1
Korona radiata	10	2
Subtalamik nukleus	10	2

Tablo II: Hemiballismus-hemikore vakalarının klinik analizi

	Yaş	Cins	Etiyoloji	Gelişme süresi	Hareket bozukluğu	Eşlik eden hareket bozukluğu	Sorumlu lezyon lokalizasyonu
1	67	K	Ynme	Akut	Sol HB	Orobukkolingual disk	Sağ kaudat başı enf.
2	66	K	Ynme	2 yıl	Sağ HB	-	Sol putamen enf
3	68	K	Ynme	Akut	Sağ HK	-	Sol putamen hem
4	78	K	Hiperglisemi	Akut	Sağ HK	Orobukkolingual disk	Normal
5	73	K	Hiperglisemi	Akut	Sağ HB	Lingual disk	Normal
6	60	K	Ynme	Akut	Sağ HB	Lingual disk	Sol pallidum enf
7	80	K	Ynme	Akut	Sol HB	-	Sağ putamen ve kaudat başı enf
8	35	K	Ynme	1 ay	Sol HB	-	Sağ talamus enf
9	53	K	Ynme	Akut	Sağ HK	Retrokollis, orobukkol disk	Ypsilateral MCA-PCA alanı enfarkti
10	60	E	Ynme	Akut	Sağ HK	-	Ypsilateral ACA enfarkti
11	75	K	Ynme	Rekürren	Sol HB	-	Sağ kaudat başı enf
12	57	E	Ynme	Akut	Sağ HB	-	Sol korona radiata enf
13	68	K	Ynme	Akut	Sol HK	Hand distoni	Sağ talamus enf
14	62	K	Ynme	6 ay	Sol HK	Hand distoni	Sağ talamus hem
15	75	K	Ynme	Akut	Sağ HK	Head tremor	Sol premotor-motor korteks enf
16	66	K	Ynme	Akut	Sol HB	-	Ypsilateral talamik hem
17	60	K	Ynme	Akut	Sol HB	-	Sağ kaudat başı enf
18	81	K	Ynme	Akut	Sağ HK	-	Sol putamen enf
19	60	K	Ynme	Akut	Sağ HB	-	Sol putamen enf
20	76	K	Ynme	Akut	Sağ HB	-	Sol putamen hem
21	65	E	Ynme	Akut	Sol HB	-	Sağ subtalamik nukleus enf
22	64	E	Hipoglisemi	Akut	Bilateral HK	-	Normal
23	66	K	Ynme	Akut	Sol HB	-	Sağ putaminal hem
24	65	E	Ynme	Akut	Sol HK	-	Sağ talamik hem
25	75	K	Ynme	Akut	Sağ HK	-	Sol korona radiata enf
26	70	E	Ynme	Akut	Sol HB	-	Sağ subtalamik nukleus enf
27	62	K	Ynme	Akut	Sağ HB	-	Sol putaminal hem
28	72	K	Eski Ynme +Hiperglisemi	Akut	Sağ HK	-	Ypsilateral eski kaudat ve putaminal enfarkt

HB: hemiballismus HK: hemikore Disk: diskinezi Enf: enfarkt Hem: hematom MCA-PCA: medial serebral arter-posterior serebral arter ACA: anterior serebral arter

TARTIÖMA

Yakýn zamanlarda bazal ganglionlarýn fizyolojik, anatomik ve nörobiolojik çalıþmalarý, involenter hareketlerin olupumundaki mekanizmalarý anlamamýza yardımcı olmuþtur. Normalde striatum, bazal ganglionlarýn "input" yeridir. Globus pallidus'un internal segmenti (GPi) ve substantia nigra pars reticulata'sý (SNr) output yeri olarak rol oynar. Sensorimotor alanlardan kortikal projeksiyonlar, postkommisural putamende sonlanýr. Putamen output'u direkt yol ile GPi/SNr'ya, indirekt yol ile globus pallidus eksterna'ya (GPe) ve subtalamik nukleusa olur. GPe ve GPe/SNr arasýnda resiprokal baðlantýlar da vardýr. GPi/SNr 'nýn motor output'u yalnızca talamusun ventroanterior/ ventrolateral (VA/VL) nukleuslarýna deðil, ayný zamanda pedünculopontin nukleuslaradýr. Bu yolun rolü tam anlaþýlamamýþtır. Subtalamik nukleustan GPi/SNr'ya eksitator (glutamaterjik) projeksiyonlar vardýr. Bazal gangliyonlarýn intrensek baðlantýlarý, ayný zamanda bunlarýn talamusa, süperior kollikulusa ve orta beyne outputlarý inhibitör ve GABA'eriiktir. Hemiballismusta subtalamik nukleus lezyonu ile indirekt yolun kesilmesi sonucu eksitator uyarýlar kaybolmuþtur, direkt yolun inhibitör etkisi ile GPi'ya olan inhibitör etki artar ve GPi'nýn talamusa olan inhibitör etkisi azalýr. Bu inhibitör etkinin azalmasý sonucunda disinhibisyonla kortekste apýrý eksitator uyarýlar olupmaktadýr. Sonuçta kontrlateral hiperkinetik hareketler görülebilmektedir^{15,37}. Subtalamik nukleus lezyonu olmaksýzýn hemiballismus görülmese, subtalamik nukleus'un afferent ve efferent baðlantýlarýnýn kesilmesine baðlanmýþtır^{19,38}. Vakalarýmýz içinde subtalamik nukleusun etkilendiði 2 vaka olmakla beraber, diðer lezyon lokalizasyonlarý putamen, kaudat nukleus, pallidum, talamus, korona radiata ve premotor-motor korteksi kapsamaktadýr. Bu lokalizasyonlarda gerek direkt gerek indirekt baðlantýlarýn bir þekilde etkilenmesi hemiballismus-hemikore ortaya çýkmasýnda etken olmuþtur.

Çalıþmamýzda 15 olguda enfarkt (%54), 7 olguda hemoraji (% 25), 3 olguda (%11) hiperglisemi, 1 olguda (%3) hipoglisemi saptanmýþ, 2 olguda (%7) ise lezyon uyumlu bulunmamýþtır. Ýnme sonucu hemiballismus geliþen olgularýn %71'i iskemiye, %29'u hemorajiye baðlanmýþtır. 25 hastalýk bir çalıþmada %72 hemiballismus olgusu iskemiye, %8 olgu hemorajiye baðlanmýþtır³⁶. Çalıþmamýzda lezyon lokalizasyonlarý deðerlendirildiðinde %30 putamen, %18 kontrlateral talamus, %12 kaudat nukleus, %10 subtalamik nukleus, %10 korona radiata, %5 olarakta pallidum, striatum, ipsilateral talamus, premotor-motor korteks lezyonu saptanmýþtır. Baþka bir çalıþmada görüntüleme çalıþması yapılan 22 olguda, %4 oranýnda subtalamik nukleusta, %23 oranýnda subtalamik nukleus+ diðer bazal ganglion, pons veya orta beyinde lezyon saptanmýþtır. % 27 olguda ise subtalamik nukleus etkilenmeksizin diðer bazal ganglion bölgeleri ve talamusta lezyon saptanmýþtır. % 14 olguda parietal veya temporal kortekste lezyon saptanmýþ, %32 olguda görüntüleme yöntemleri ile lezyon bulunamamýþtır²⁵. Katsumata ve ark. nýn CT uyguladýklarý 33 olguluk serilerinde 10 olguda subtalamik nukleusta, 17 olguda subtalamik nukleus dýþýnda lezyon saptanmýþ, 6 olguda ise lezyon saptanamamýþtır¹⁴.

Olgu 9'da ipsilateral medial serebral arter ile posterior serebral arter ara sulama bölgesinde, olgu 10'da ise ipsilateral superior ve middle frontal girus lokalizasyonunda enfarkt saptanmýþ, klinik tablo bu lezyonlar ile aþýklanamamýþtır. Olgu 16'da 5 dakika süren 2 geþici hemiballismus ataðý olmuþtur. Bu olguda CT'de ipsilateral talamik hemoraji saptanmýþtır. Ýpsilateral lezyon ile hemiballismus geliþmesi nadir olmakla beraber bildirilmiþtir³. Her 3 olguda da CT uygulanmýþtır. Bu vakalarda multiplanar görüntüleme kapasitesi olduðundan daha sensitif olan MR uygulansaydý, hemiballismus neden olabilecek küçük lezyonlar saptayabilirdik. Olgu 11'de bir yýlýk iyileþme sürecinden sonra ipsilateral iskemik vasküler olay ile hemiballismus yeniden ortaya çýkmýþtır. Bu

hastada kontrlatéral kaudat bapýnda eski enfarkt saptanmýptýr. Ýpsilateral lezyonun, kontrlatéral sessiz bazal ganglia lezyonunun semptom çýkarmasýný tetiklediði ileri sürülmektedir³. Bu hastada bu mekanizma sorumlu olabilir.

2 olgumuzda (Vaka 4,5) hemiballismus hiperglisemiye, 1 olguda (Vaka 22) hipoglisemiye baðlanmýp ve görüntüleme yöntemlerinde lezyon saptanmamýptýr. Vaka 28'de ise 3.5 ýl önce geçirilmiþ sað hemiparezi olup, hemiballismus sýrasýnda kan þekeri yüksek olarak tespit edilmiþtir. MR'da ipsilateral eski kaudat ve putaminal enfarkt tespit edilmiþtir. Bu 4 olguda hemiballismus-hemikore kan þekerinin regülasyonu ile kaybolmuþtur. Hiperglisemi ve hipoglisemi nadiren koreoatetoz nedeni olarak bildirilmiþtir^{24,26}. Hiperglisemiye sekonder hemiballismus-hemikore gelipen bir hastada yapılan SPECT çalyþmasýnda, kontrlatéral striatum ve talamusta armýp kan akýmý görülmüþtür²². Haan, bir olguda gerek kan þekeri yüksek iken, gerekse kan þekeri düþük iken paroksizmal koreoatetoz tanýmlanmýþtır. Uzamýp kan glukoz düzeyindeki deðiþiklik, beyindeki osmoreseptörleri yeniden düzenler ve bu ani, hýzlý deðiþiklikler iyi tolere edilemez ve hiperkinetik hareketlere neden olabilir¹¹. Kan þekeri anormallikleri ile birlikte olan kore, þeker düzeylerinin düzeltilmesi ile kaybolabilir, yavaþlayabilir veya devam edebilir^{12,18}. Kan þekeri anormalliði ile kore çýkan hastalar genellikle yaþlýdýrlar. Daha önceden var olan bir doku hasarý (örn: laküner enfarkt, hemoraji), beyin dokusunu hiperglisemik etkilere daha duyarlý hale getirebilir. Diðer yandan, hiperglisemi sýrasýnda küçük arteriollerdeki iskemik episodlar hemiballismusa yol açabilir¹⁷.

Bu çalyþma ile hemiballismus ve hemikorenin subtalamik nukleus lezyonlarý dýþýnda da görülebileceði, etyolojide vasküler lezyonlarýn önemli yer kapladýðý, gerek hiperglisemi gerek hipoglisemi ile gelipen hiperkinetik hareketlerin kan þekeri regülasyonu ile düzelebileceði kanýsýna varýlmýptýr.

SUMMARY

Hemýballism-hemichorea: Report of 28 cases.

We compared cranial CT or magnetic resonance imaging in twenty-eight patients with hemiballism-hemichorea secondary to vascular brain damage. Sites considered as possible locations for a lesion causing hemiballismus-hemikore included the contralateral putamen, thalamus, caudate nucleus, subthalamic nucleus, pallidum, striatum, premotor-motor cortex, corona radiata, and ipsilateral thalamus. Causes of hemiballismus-hemikore included infarction (15 patients), hemorrhage (7 patients), hyperglycemia (3 patients), and hypoglycemia (1 patient). In 2 patients who underwent CT alone, a responsible lesion was not identified.

Key words: hemiballismus, hemichorea, stroke, hyperglycemia, hypoglycemia.

KAYNAKLAR

1. Altafullah I, Pascual-Leone A, Duvall K, et al. Putaminal hemorrhage accompanied by hemichorea-hemiballismus. *Stroke* 1990; 21: 1093-1094.
2. Berardelli A, Stocchi F, Gallucci M et al: Neurophysiological and magnetic resonance studies in a patient with hemiballismus. *Funct-Neurol* 1987; 2(1): 93-98.
3. Borgohain R, Singh AK, Thadani R et al: Hemiballismus due to an ipsilateral striatal haemorrhage: an unusual localization. *J Neurol Sci* 1995; 130(1): 22-24.
4. Carpay HA, Arts WF, Kloet A, et al. Hemichorea reversible after operation in a boy with cavernous angioma in the head of the caudate nucleus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1547-1548.
5. Defebvre L, Destee A, Cassim F, et al. Transient hemiballismus and striatal infarction. *Stroke* 1990; 21: 967-968.
6. Freilich RJ, Chambers BR. Choreoathetosis and thalamic haemorrhage. *Clin Exp Neurol* 1988; 25: 115-120.
7. Folstein S, Abbott M, Moses R, et al. A phenocopy of Huntington's disease: Lacunar infarcts of the corpus striatum. *Johns Hopkins Med J* 1981; 148: 104-113.

8. Fukui T, Hasegawa Y, Seriyama S, et al. Hemiballism-hemichorea induced by subcortical ischemia. *Can J Neurol Sci* 1993; 20:324-328.
9. Garretto NS, Bueri JA, Kremenchutzky M et al: Hemichorea associated with cerebral toxoplasmosis and AIDS. *Arch Neuropsiquiatr* 1995; 53(1): 118-122.
10. Giroud M, Semama D, Pradeaux L et al: Hemiballismus revealing multiple sclerosis in an infant. *Childs Nerv Syst* 1990; 6(4):236-238.
11. Haan J, Kremer HPH, Padberg G. Paroxysmal choreoathetosis as presenting symptom of diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 133.
12. Hefter H, Mayer P, Benecke R. Persistent chorea after recurrent hypoglycemia. *Eur Neurol* 1993; 33: 244-247.
13. Kase CS, Maalsby GO, deJuan EE, et al. Hemichorea-hemiballism and lacunar infarction of the basal ganglia. *Neurology* 1981; 31: 452-455.
14. Katsumata T, Kitamura S, Inamura K et al: Clinical and CT findings in hemiballismus. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1992; 29(2): 123-128.
15. Kimura M: Physiological bases of involuntary movement. *Rinsho Shinkeigaku* 1994; 34(12): 1241-1242.
16. Kirk A, Harding SR. Cardioembolic caudate infarction as a cause of hemichorea in lupus anticoagulant syndrome. *Can J Neurol Sci* 1993;20: 162-164.
17. Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 748-750.
18. Linazasoro G, Urtasun M, Poza JJ, et al. Generalized chorea induced by nonketotic hyperglycemia. *Mov Disord* 1993; 8: 119-120.
19. Martin JP: Hemichorea (Hemiballismus) without lesions in the corpus luyii. *Brain* 1957; 80 (1): 1-10.
20. Martin JP, Alcock NS. Hemichorea associated with a lesion of the Corpus Luysi. *Brain* 1934; 57: 504-516.
21. Melamed E, Korn-Lubetzki I, Reches A, et al. Hemiballismus: Detection of focal hemorrhage in subthalamic nucleus by CT scan. *Ann Neurol* 1978; 4:582.
22. Nabatame H, Nakamura K, Matsuda M., et al. Hemichorea in hyperglycemia associated with increased blood flow in the contralateral striatum and thalamus. *Intern Med* 1994; 33(8): 472-475.
23. Namer IJ, Tan E, Akalýn E et al: A case of hemiballismus during cryptococcal meningitis. *Rev Neurol Paris* 1990; 146(2): 153-154.
24. Newman RP, Kinkel WR. Paroxysmal choreoathetosis due to hypoglycemia. *Arch Neurol* 1984; 41: 341-342.
25. Rajput AH. Movement disorders and aging in Watts RL, Koller WC (eds): *Movement Disorders Neurologic principles and practice*. New York McGraw-Hill Companies, 1997.
26. Rector WG, Herlong HF, Moses H. Nonketotic hyperglycemia appearing as choreoathetosis or ballism. *Arch Intern Med* 1982; 142: 154-155.
27. Salama J, Gray F, Kemeny JL et al: Hemiballismus and metastasis to the Luys' body. An anatomico-clinical case. *Rev Neurol Paris* 1986;142(5): 556-558.
28. Saris S. Chorea caused by caudate infarction. *Arch Neurol* 1983; 40: 590-591.
29. Sethi KD, Nichols FT, Yaghamai F. Generalized chorea due to basal ganglia lacunar infarcts. *Mov Disord* 1987; 2: 61-66.
30. Sethi KD, Allen M, Sethi RK, et al. Chorea in hypoglycemia and hyperglycemia (abstr) *Neurology* 1990; 40(suppl 1) 337.
31. Shintani S, Shiozawa Z, Tsunoda S, et al. Paroxysmal choreoathetosis precipitated by movement, sound and photic stimulation in a case of artero-venous malformation in the parietal lobe. *Clin Neurol Neurosurg* 1991; 93: 237-239.
32. Tabaton M, Mancardi G, Loeb C. Generalized chorea due to bilateral small, deep cerebral infarcts. *Neurology* 1985; 35: 588-589.
33. Tam LS, Cohen MG, Li EK: Hemiballismus in systemic lupus erythematosus: possible association with antiphospholipid antibodies. *Lupus* 1995;4(1): 67-69.
34. Tamaoka A, Sakuta M, Yamada H. Hemichorea-hemiballismus caused by arteriovenous malformations in the putamen. *J Neurol* 1987; 234: 124-125.
35. Thompson HG, Carpenter MB: Hemichorea due to metastatic lesion in the subthalamic nucleus. *Arch Neurol* 1960 (2): 183.
36. Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballismus: Report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 945-949.
37. Weiner WJ, Lang AE: *Movement disorders a comprehensive survey*, Futura Publishing Company, Mount Kisco, New York, 1989.
38. Whittier JR: Ballism and the subthalamic nucleus(nucleus hypothalamicus, corpus luysi). *Arch Neurol (chic)* 1947; 58: 672-691.
39. Wulff H: Corpus Luysi and hemiballistic syndrom. *Acta Psychiatr* 1932 (7):999.

Yazýpma Adresi:

Doç.Dr.Feriha ÖZER
Bakýrköy Sinir ve Ruh Hastalýklarý Hastanesi
Nöroloji Kliniði ÝSTANBUL