

## GİRİŞ

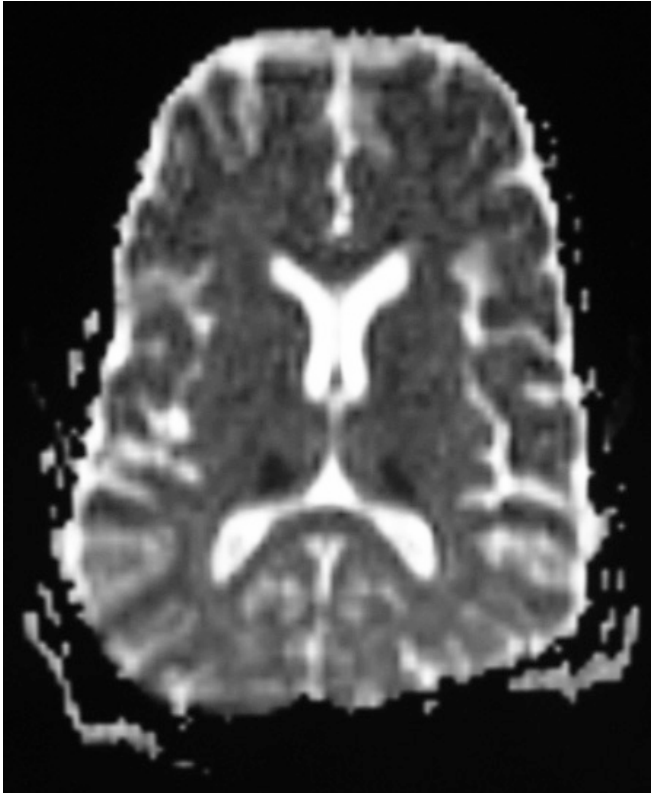
Bilateral talamik infarkt oldukça nadirdir. Bir çalışmada tüm serebral iskemik inmelerin %0.6'sını oluşturduğu rapor edilmiştir.<sup>1</sup> Arterden artere emboli, kardiyembolizm, migren ve tek talamik perforan arterin bulunması bilateral talamik infarkt nedenleri arasındadır.<sup>2</sup> Birçok hematolojik hastalığın seyri sırasında tromboza eğilim artmakta ve bu durumun sonucu olarak da inme görülebilmektedir.<sup>3,4</sup>

Literatüre bakıldığında miyelodisplastik sendrom ve bilateral talamik infarkt birlikteliğine rastlanmamıştır. Bu nedenle, miyelodisplastik sendromlu olgunun bilateral talamik infarkt gelişmesi nedeniyle literatür ışığında tartışılması amaçlandı.

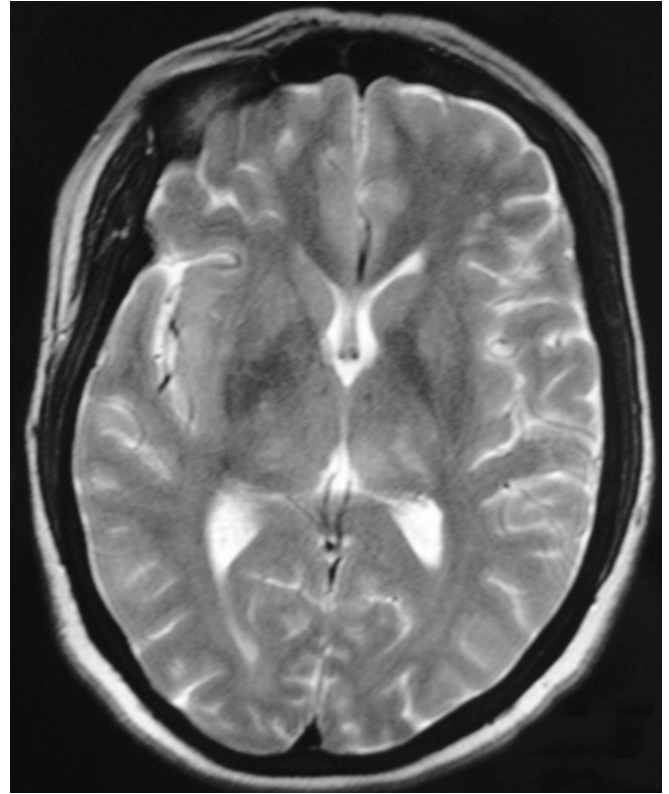
## OLGU

52 yaşında sağ eli dominant olan kadın hasta başağrısı, sağ tarafında güçsüzlük şikâyetleri

nedeniyle hematoloji servisinde yatarak konsulte edildi. 10 yıldır miyelodisplastik sendrom tanısıyla takip edildiği, yaygın halsizlik ve sık transfüzyon ihtiyacı nedeniyle hematoloji servisine yatırıldığı öğrenildi. 5 yıl önce de pulmoner emboli geçirdiği ve bu nedenle 6 ay süreyle oral antikoagulan tedavi aldığı tespit edildi. Bir gün önce alından başlayan ve tüm başını içine alan sıkıştırıcı tarzda şiddetli başağrısı olan hastanın başağrısı yaklaşık 3 saat sürmüş, analjezikle geçmiş, bulantı, kusma, fotofobi ya da fonofobi olmamıştı. O sırada ölçülen TA 110/70 mmHg idi. Ancak başağrısının düzelmesinden 3-4 saat sonra sağ tarafta güçsüzlük ve uyuşma şikâyeti başladı. Hastanın fizik muayenesinde TA: 110/80 mmHg, nabız: 88/dk. idi. Konjunktivalar soluk, dalak kot altında 5 cm ele geliyordu. Nörolojik muayenede sağ santral fasial paralizi mevcuttu. Kas gücü sağ üst ve alt ekstremitede 4/5 idi. Tonus sağda artmış, derin tendon refleksi sağda hiperaktif, karın cildi refleksi sağda her üç kadranda alınamıyordu.



**Şekil 1.** Difüzyon ağırlıklı kranial MRG'de akut bilateral talamik infarkt görüntüsü



**Şekil 2.** T2 ağırlıklı kranial MRG'de talamogenikulat arter sulama alanı ile uyumlu bilateral talamik infarkt görüntüsü

Babinski sağda (+) idi. Duyu muayenesinde sağda tüm duyu modalitelerinde kayıp vardı, solda ise yalnızca vibrasyon duyu kaybı mevcuttu. Hastaya standardize mini mental test yapılmış olup 30 puan alınmıştır (total skor 30). Oryantasyon, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan gibi adımların hepsinden hasta tam puan almıştır.<sup>5</sup> Saat çizme testinden de 4 puan almıştır (total skor 4). Hastanın görme keskinliği ya da hem konfrontasyon hem de perimetri ile yapılan görme alanı normal idi. Şekil 1’de görüldüğü üzere difüzyon ağırlıklı kranial MRG’de her iki talamusta talamogenikulat arter sulama alanına uyan bölgede akut infarkt tespit edildi. Şekil 2’de de T2 ağırlıklı kranial MRG’de talamogenikulat arter sulama alanına uyan bölgede bilateral talamik infarkt görülmektedir. Kranial MR arteriyel ve venöz anjiyografide herhangi bir patoloji saptanmadı. Tam kan sayımında Hb: 7 g/dl (12.1-17.2) Hct: 20 (36.1-50.3) MCV: 87 fL(82.2-99) MCH: 22 pg (27.6-33.3) Lökosit: 6200 (4000-10000) Trombosit: 118000 (150000-400000) idi. Periferik yaymada normokrom normositer anemi ve miyeloid seride hiposegmentasyon, dev trombositler vardı. Serum B<sub>12</sub> vitamin, folik asit seviyeleri normaldi. Oral glukoz tolerans testi ve tüm serum lipid düzeylerini içeren geniş biyokimyası normaldi. ASO, CRP, RF, Antitrombin III, fibrinojen, protein C, protein S seviyeleri de normaldi. Kardiyoloji tarafından değerlendirilerek elektrokardiyografi, ekokardiyografi yapılan hastada herhangi bir patoloji tespit edilmedi. Karotis doppler ultrasonografide de herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastaya antiagregan tedavi başlandı ve hematoloji kliniği tarafından da eritropoetin başlanması planlandı. 20 günlük takip sonrasında nörolojik muayenede herhangi bir değişiklik tespit edilmeyen hasta taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Akut simultan bilateral talamik infarktların %75’i paramedian (paramedian arter) bölgede iken %44’ü inferolateral bölgede (talamogenikulat arter)

görülür.<sup>1</sup> Inferolateral bölge infarktlarında ani veya progresif uyuşukluk, karşı vücut yarısında az veya tam yüzeyel duyu kaybı olmakla birlikte propriosepsiyon korunabilir. Hastaların 3/4’ünde güçsüzlük ve ataksi gelişebilir.<sup>6,7</sup> Pür duyuusal inme olguların yarısında veya daha fazlasında olabilir.<sup>8,9</sup> Nöropsikolojik bozukluklar bu bölgenin infarktlarında nadiren görülür. Yapılan bir çalışmada bilateral talamogenikulat arter sulama alanına uyan bölgede infarkt olan üç olgunun birinde tek taraflı güçsüzlük saptanırken, diğerinde çift taraflı güçsüzlük saptanmış ve üçüncü olguda herhangi bir güçsüzlük gözlenmemiştir. Tek taraflı güçsüzlük saptanan olgunun duyu muayenesinde iki taraflı basit dokunma, ağrı, ısı duyusu kaybı varken, güçsüzlük olmayan tarafta yalnızca vibrasyon duyu kaybı görülmüştür.<sup>1</sup> Bizim olgumuzda da güçsüzlük olmayan tarafta yalnızca vibrasyon duyu kaybı mevcuttu. Bilateral talamik infarktların öncelikle 2/3’ünde neden küçük damar hastalığıdır ve 1/4’ünde ise neden arterden artere emboli ya da kardioembolizmdir.<sup>2</sup> Anoksik iskemik injuride de selektif bitalamik infarkt tanımlanmıştır.<sup>10</sup> Multipl miyelomalı bir olguda da “dimethylsulfoxide” (DMSO) otolog kök hücre reinfüzyonu sonrası vazotoksositeye bağlı bilateral talamik infarkt geliştiği bildirilmiştir.<sup>11</sup> Miyelodisplastik sendrom (MDS), kazanılmış bir kan hastalığı olup sıklıkla akut lösemiye ilerleyebilir ve “prelökemik bozukluk” veya “oligoblastik lösemi” olarak da adlandırılır. En yaygın belirtisi halsizlik ve yorgunluktur. Hastalar izole anemi, nötropeni, trombositopeni veya bi- veya pansitopeni ile başvurabilirler. İleri yaşta nedeni bulunamayan kansızlıkta miyelodisplastik sendrom öncelikle düşünülmelidir. Yapılan çalışmalarda ortanca yaş, 60 ile 70 yaş arasında değişken bulunmuştur. Bununla birlikte, 50 yaş altında ve çocukluk çağında da görülebilir.<sup>12</sup> MDS olgularının %80’den fazlasında anemiye rastlanır (Hb<10). %40-65’inde trombositopeni, %15’inde lökopeni görülür. Hepatomegali %5-15, splenomegali %10-20 oranında görülür.<sup>13</sup> MDS olgularının periferik yaymalarında diseritropoez, miyelopoez ve

distrombopoez bulguları vardır. Anemi genellikle normokrom normositer iken trombositler %46.5 oranında dev trombosit şeklinde görülür.<sup>12</sup> Bizim olgumuzda da normokrom normositer anemi ve dev trombositler mevcuttu.

Miyelodisplastik sendromlu bu olguda bilateral talamik infarkt gelişmesi iki hipotezle açıklanabilir. Öncelikli olarak kronik anemili hastalarda arteriyel O<sub>2</sub> içeriğinde azalma görülür ve arteriyel O<sub>2</sub> içeriği de serebral kan akımını belirleyen majör faktördür. Bu hastalarda düşük O<sub>2</sub> içeriği beyne ihtiyacı olan O<sub>2</sub>'nin sağlanması amacıyla oteregülatuar dilatasyonla daha yüksek serebral kan akımına yol açar. Ancak O<sub>2</sub> ekstraksiyon fraksiyonu eşik değerin üstüne çıkınca hızla serebral kan akımı düşer ve infarkt gelişir.<sup>14</sup> İkincil olarak, miyelodisplastik sendromda trombositopeni olmakla birlikte trombositler dev trombosit şeklinde olduğundan küçük damarlarda in situ tromboza yol açarak infarkta neden olabilir.<sup>12</sup>

Sonuç olarak, bilateral talamik infarkt nedenleri arasında miyelodisplastik sendrom gibi bir kan hastalığının bulunabileceği de akılda tutulmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Kumral E, Eyyapan D, Balkır K, Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurol Scand*. 2001;103:35-42.
2. Bogousslavsky J, Regli F, Uske A. Thalamic infarcts. Clinical syndromes, etiology, and prognosis. *Neurology*. 1988;38:837-48.
3. Audebert HJ, Planck J, Eisenburg M, Schrezenmeier H, Haberl RL. Cerebral ischemic infarction in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria report of 2 cases and updated review of previously published patients. *J Neurol*. 2005;252(11):1379-86.
4. Navaratne S, Blakeley CJ, Hashemi K. Superior sagittal sinus thrombosis, an unusual presentation of acute myeloid leukaemia: a case report. *Emerg Med J*. 2005;22:586.
5. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R. Standardize mini mental testin Türk toplumundaki hafif demans tanısında geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002;13(4):273-81.
6. Bogousslavsky J, Regli F, Ghika J, Feldmeyer JJ. Painful ataxic hemiparesis. *Arch Neurol*. 1984;41:892-93.
7. Carrera E, Bogousslavsky J. The thalamus and behaviour. *Neurology*. 2006;66:1817-23.
8. Fischer CM. Thalamic pure sensory stroke: a pathological study. *Neurology*. 1978;28:1141-44.
9. Mohr JP, Kase CS, Meckler RJ, Fischer CM. Sensorimotor stroke due to thalamocapsular ischemia. *Arch Neurol*. 1977;34:739-41.
10. Wijdicks EFM, Campeau NG, Miller GM. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *Am J Neuroradiol*. 2001;22:1561-65.
11. Hentschke S, Hentschke M, Hummel K, Salvender HJ, Braumann D, Stang A. Bilateral thalamic infarction after reinfusion of DMSO-preserved autologous stem-cells. *Leukemia Lymphoma*. 2006;47(11):2418-20.
12. Catenacci DVT, Schiller GJ. Myelodysplastic syndromes: A comprehensive review. *Blood Reviews* 2005;19:301-19.
13. Hofmann WK, Ottmann OG, Ganser A, Hoelzer D. Myelodysplastic syndromes: Clinical features. *Semin Hematol* 1996;33:177-85.
14. Derdeyn CP, Videen TO, Yundt KD, Fritsch SM, Carpenter DA, Grubb RL, Powers WJ. Variability of cerebral blood volume and oxygen extraction: Stages of cerebral hemodynamic impairment revisited. *Brain*. 2002;125:595-607.