

TALAMİK HEMATOMLARDA LOKALİZASYON İLE KLİNİK BULGULARIN İLİŞKİSİ*

Mustafa BAKAR, Mehmet ZARİFOĞLU, İbrahim BORA, Ömer Faruk TURAN, Sadık SADIKOĞLU, Nurhan KALALI, Erhan OĞUL

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD., Bursa

ÖZET

Serebral hemisferler ile yoğun bağlantıları olan talamusun lezyonları zengin klinik semptomatolojiye sebep olurlar. Farklı lezyonlar sonucu talamusun direkt olarak etkilenmesi veya beynin diğer alanları ile olan bağlantılarının kesilmesi nedeniyle; sensorimotor bozukluklar, göz küresi hareket bozuklukları, pupilla anormaliteleri, şuur ve lisan bozuklukları gibi klinik bulgular görülebilir. Bu çalışmada talamusta hematoma saptanan 54 olguda hematoma lokalizasyonu ile şuur bozukluğu, motor güç kaybı, göz hareket bozuklukları ve lisan bozuklukları gibi klinik bulgular ve prognoz arasındaki ilişkiler incelendi. Talamusta lokalize olan hematomlar bilgisayarlı kranial tomografilerindeki görünümüne göre 4 farklı topografik bölgeye ayrıldı. Talamusun posterolateral kısmının hematoma en sık yerleşim yeri olduğu, motor güç kayıpları ve göz küresi hareket bozuklukları gibi klinik semptomların bu bölgede en sık görüldüğü saptandı. Şuur ozukluğu ile hemorajinin ventriküle açılımı da klinik bulguların ciddiyetini arttıran ve prognozu kötüleştiren önemli etkenler olarak değerlendirildi.

Anahtar Kelimeler: Talamik Hematom, Klinik bulgular.

AN INTERRELATION BETWEEN LOCALISATION AND CLINICAL SIGNS ON THALAMIC HEMATOMAS

The thalamic lesion, cause rich clinical symptoms because of their intensive connections with the cerebral hemispheres. Different lesions effecting the thalamus and disconnecting the thalamus from the other brain areas, can cause sensorimotor disturbances, ocular movement disorders, pupillary abnormalities, consciousness and language disorders. The interrelation between the localisation of the thalamic hematoma and clinical symptoms such as motor deficits, ocular movement and language disorders and prognosis have been studied in 54 thalamic hematoma patients.

Thalamic hematoma have been localised into four different topographic regions according to their CT scan. Posterolateral localisation was the most common and associated one with the motor deficit and ocular movement disorders. Conscious disorders and opening into the ventricles are the risk factors increasing the severity of the clinical symptoms and are in favour of a bad prognosis.

Key Words: Thalamic Hemorrhages, Clinical signs.

GİRİŞ

Talamus serebral hemisferlerin derininde yerleşmiş, hem kendi içinde hem de kortikal alanlarla afferent ve efferent bağlantıları olan beş önemli çekirdek grubundan oluşan bir yapıdır(1). Çekirdek gruplarının fonksiyonları incelendiğinde, anterior talamik çekirdek grubu limbik sistemle, medial grup frontal korteks ile, orta hat grubu daha çok visseral fonksiyonlarla, intralaminer grup periferden gelen duyuların kortekse iletimi ile lateral talamik grup ise hem duyu hem de motor sistemin fonksiyonları ile ilişkilidir(2). Talamusu direkt olarak etkileyen veya beyin diğer alanları ile olan bağlantılarını kesen lezyonlar klinik semptomları ortaya çıkarırlar(3). Hemorajiler talamusu etkileyen önemli bir etyolojik faktör olup tüm intraserebral hemorajilerin yaklaşık %27-35'ini oluştururlar (4). Talamik hemoraji sendromunun kardinal bulguları sensorimotor defisitler, oküler motor bozukluklar ve disfaziidir (3-6).

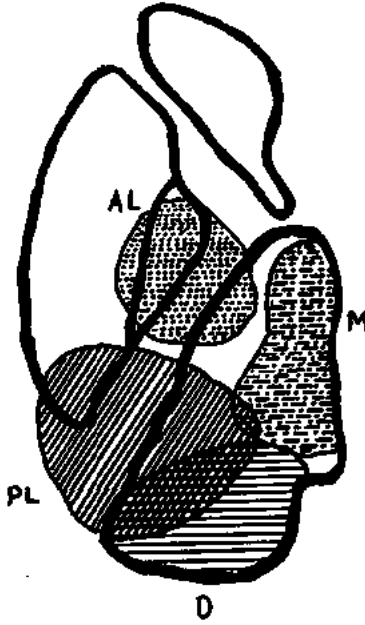
Bu çalışmada talamik hemorajilerin lokalizasyonu ile karakteristik nörolojik bulgular ve prognoz arasındaki ilişkilerin incelenmesi

amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğine strok nedeniyle getirilen ve Bilgisayarlı Tomografilerinde(BT) Talamik bölgede hemoraji tespit edilen 54 hastada yapıldı. Çalışmaya yaşları 18 ile 84 arasındaki(ort. 59.75) 25' i kadın, 29' u erkek hasta alındı. Hastaların sistematik fizik ve nörolojik muayenelerini takiben kranial BT leri çekildi. Hastaların şuur düzeyleri Glasgow koma skalasına göre değerlendirildi. Motor güç kayıpları ve göz küresi hareket bozuklukları ile pupilla anormaliteleri kaydedildi. Hastaların lisan bozuklukları konuşma, duyarak ve okuduğunu anlama, okuma, tekrarlama, yazma ve isimlendirme fonksiyonlarını içeren Gülhane Afazi Testi(GAT) ile değerlendirildi. BT'lerdeki talamik bölge hemorajileri Kawahara ve ark.(7) tarafından önerilen anterolateral(AL), posterolateral(PL), medial(M) ve dorsal(D) tip olmak üzere dört ayrı lokalizasyonda incelendi (şekil 1). Hematomlar çaplarına göre küçük (10-19

Bakar ve ark.



Şekil 1: Talamik Hematomların Lokalizasyonu

AL: Anterolateral D: Dorsal
PL: Posterolateral M: Medial

Tablo 1: Talamik hematoma Lokalizasyonu ile Klinik Bulguların Dökümü

Klinik Bulgular	Toplam (%)	PL n=31	AL n=7	D n=3	M n=13	Küçük 10-19	Orta 20-39	Büyük 40mm
şuur Bozukluğu	32(%59)	20	5	-	7	1	21	8
Motor Güç Kaybı	46(%86)	26	6	3	11	3	40	3
Afazi	13(%24)	11	1	-	1	-	12	1
Dizartri	5(%9)	2	1	2	-	1	4	-
Yukarı Bakış Kısıt.	11(%20)	7	2	-	2	-	6	5
Konjuge Bakış Kısıt.	8(%14)	4	1	-	3	-	6	2
Zorunlu Lat. Konj.Devias	6(%11)	4	1	-	1	-	6	-
Zorunlu Aşağı Devias	5(%9)	2	1	-	2	-	3	2
Myozis	21(%38)	12	2	-	7	-	19	2
Işık Reak. Kaybı	16(%29)	8	3	-	5	1	11	4
Ventriküle Açılım	37(%68)	21	6	-	10	1	31	5
Prognoz (Eksitus)	14(%25)	9	2	-	3	1	9	4

mm.), orta (20-39 mm.) ve büyük (40 mm. ve üzeri) olarak klasifiye edildi.

BULGULAR

Olgularımızın BT'lerinde 28 olguda sol, 26 olguda sağ talamik hematoma saptandı. Lezyon büyüklüğüne göre 4 olguda küçük, 42 olguda orta, 8 olguda büyük hematoma mevcuttu. Olgularımızın lezyon lokalizasyonlarına, lezyon büyüklüğüne ve ventriküle açılımına göre klasifiye edilen şuur bozuklukları, motor güç kayıpları, göz küresi hareket ve pupilla anormallikleri ile lisan bozuklukları arasındaki ilişkiler tablo 1 de ayrıntılı olarak takdim edildi.

TARTIŞMA

Talamus afferent ve efferent talamokortikal yollar aracılığı ile korteks ile bağlantı halindedir (2). Talamusta yerleşen lezyonlar bu bağlantılarda kesintiye yol açarak klinik semptomları oluştururlar(4). Talamusta hemorajik lezyona yol açan etyolojik faktörler başta hipertansif

hemorajiler olmak üzere, anevrizma rüptürü, vasküler malformasyonlar, hemorajik neoplazmlar ve koagülasyon hastalıklarıdır(5). Risk faktörleri arasında hipertansiyon farklı serilerde %84 e varan oranlarda rapor edilmiş, bizim çalışmamızda bu oran %92 olarak bulunmuştur(4,5,7).

Talamusun posterolateral bölümü diğer serilerde ve bizim çalışmamızda en sık saptanan hematom lokalizasyonu olup bu yüksek oran bölgenin posterolateral inferior talamik arterler olan talamogenikulat arttır ve talamoperforat arterler gibi arter kaynaklarından beslenmesine bağlanmaktadır(8).

Motor güç kaybı yapılan çalışmalarda % 100 e varan değişik oranlarda saptanmıştır(4,5,7,8,9,10). Çalışmamızda bu bulgu olgularımızın % 86 sında ve en sıklıkla PL tip hemorajilerde görülmüştür. PL tip hemorajisi olan 31 olgunun 27 sinde çeşitli düzeylerde motor güç kayıpları saptanmıştır. Bu tip hemorajide motor güç kaybının yüksek oranda olması hemorajinin internal kapsüle yayılımı veya internal kapsülün posterior bacağına 1/3 orta kısmına bası etkisine bağlıdır(8,9).

Talamik hemorajilerin diğer önemli bulguları oküler bulgular olup en karakteristik kombinasyon myotik, ışığa cevapsız pupilla ile yukarı bakış kısıtlılığıdır(9,11,12). Parinaud sendromunun elementleri olan bu bulgular talamik hematomun üst midbrainin tektumuna kompressif veya destrüktif etkileri ile açıklanmaktadır (6,8,9,12). Yapılan çalışmalarda % 13 ile % 100 arasında saptanan oküler bulgulara bizim çalışmamızda % 59.2 oranında rastlanmıştır (4,5,7,8,10). Çalışmamızda oküler bulgu saptanan 32 olguda (% 59.2) 70 elemanter oküler bulgu saptanmış bazı olgularda birkaç oküler motor bozukluk ve pupilla anormalitesi ayrı anda gözlenmiştir. Vertikal veya lateral konjuge bakış kısıtlılığı ile hematoma ipsilateral myozis ve buna eşlik edebilen ışık reaksiyonu kaybı en sık birlikte olan bulgulardır (12). Vertikal göz hareketleri rostral mezensefalik tegmentunda yer alan Cajal'ın interstitiel nukleusu ve rostral interstitiel Medial Longitudinal Fasciculus (riMLF) ile ilgili olup yukarı bakış paralizileri riMLF ve posterior komissürü etkileyen bilateral, nadiren de unilateral lezyonlarla ortaya çıkar (6,12,13,14,15,16). Horizontal konjuge bakış hareketleri ise frontal bakış merkezlerinden ipsilateral kapsula interna ön bacağı yolu ile mezensefalona doğru inen liflerin bası veya destrüksiyonuna bağlıdır(12,17). Farklı çalışmalarda konjuge bakış kısıtlılığı %38-50, yukarı bakış kısıtlılığı %35-94, ışık reaksiyonu kaybı %13-62, miyozis %70-100 oranında bulunmuştur(4,5,7,8,10). Çalışmamızda bu bulgular sırası ile %14, %20, %29 ve %38 oranlarında saptanmış, oküler bulguların en sık PL tip hemorajide olduğu gözlenmiştir. Hematomun ventriküle açılımı oküler bulguları arttıran bir

faktördür(11). Çalışmamızda da ventriküle açılım saptanan 37 olgunun hepsinde bir veya birden fazla oküler bulgu saptanmış, oküler bulguların hemen tümünün hemorajinin ventriküle açılmış olduğu olgularda görüldüğü tespit edilmiştir. Lokalizasyona göre oküler bulgular değerlendirildiğinde PL tip hematomu olan olguların 19 unda oküler bulgular saptanırken D tip hematomlu olgularda oküler bulguya rastlanmamıştır. Kawahara ve ark. nın çalışmalarında da bizim çalışmamızda olduğu gibi oküler anomaliler en sıklıkla PL tip, daha sonra sırası ile M ve AL tiplerde rastlanmıştır bu çalışmada da D tipte oküler anomali tespit edilmemiştir(7,8).

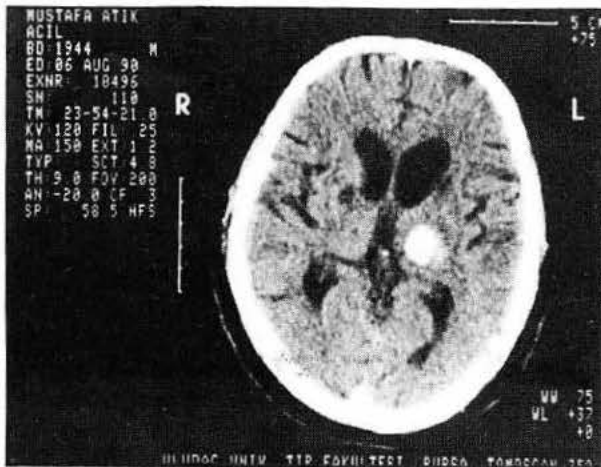
Talamik patolojilerde diğer önemli bir bulgu lisan bozukluklarıdır. Dominant talamik lezyonlarda görülen bu bulgunun nispeten az oranda görülmesi bu hemorajilerin şuur bozuklukları ile birlikte olmasına bağlanmıştır(12). Pür talamik bölge patolojilerinde konuşma akıcı fakat belirgin olarak parafaziktir. Belirgin isimlendirme bozukluğu yanında tekrarlamının korunmuş olması ve hafıza bozuklukları sendromun önemli özelliklerini oluşturur (18,19,20). Lezyonların genellikle bu alanda çok sınırlı kalmayıp internal kapsüle ve putamene bası etkileri dizatriye, kortikal alanlarla olan konneksiyonların kesilmesi ise farklı tiplerde lisan bozukluklarına yol açar(18,19,21). Bizim çalışmamızda da sol talamik hematom olan 13 olguda değişik tiplerde lisan bozuklukları, 5 olguda da dizatri saptanmıştır. Olgularımızın 4 ünde tutuk, 9 unda ise akıcı fakat parafazik konuşma saptanmış, anlama fonksiyonunun iyi düzeyde korunmuş olduğu görülmüştür. Tekrarlama fonksiyonları hemen hemen tüm olgularda normale yakın olarak korunmuş olduğundan bu bölge lezyonları ile transkortikal afaziler olabileceği düşünülebilir. Ancak olgularımızda kısa dönem kelimesel bellek bozukluklarının ve iyileşme kötüleşme dönemlerinin olmayışı transkortikal afazilerden ayırıcı tanıyı oluşturur.

Şuur bozukluğu incelenen çalışmalarda % 58-94 arasında rapor edilmiştir(4,5,7,10). Bu bulgu çalışmamızda 32 olgumuzda(% 59) tespit edilmiştir. Şuur bozukluğu olan olgular lezyon lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde 5 olguda AL, 20 olguda PL, 7 olguda M tipte hematomun olduğu, D tip hematomların ise şuur bozukluğuna yol açmadıkları saptanmıştır. Kawahara ve ark. nın çalışmalarında da şuur bozukluğu PL lokalizasyonda en sık bulgu olup D lokalizasyonda bu bulguya rastlanmamıştır(7,8). Çalışmamızda şuur bozukluğu olan 32 olgunun 14 ü exitus olmuştur. Exitus olan olguların 9 unun PL tipte hemoraji saptanan olgular olduğu gözlenmiş ve bu tip hemorajilerde hem şuur bozukluğu hem de mortalitenin daha fazla olduğu, ayrıca şuur bozukluğu ile mortalitenin

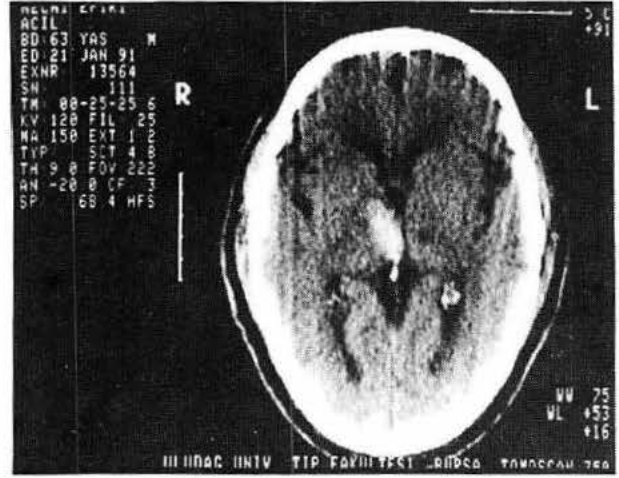
ilişkili olduğu saptanmıştır.

Hemorajinin ventriküle açılımı önemli bir bulgu olup kötü prognoza işaret etmektedir(11). Weisberg 'in çalışmasında hemorajisi ventriküle açılan 19 olgunun hepsi exitus olurken diğer çalışmalarda ventriküle açılım ve mortalite ilişkisi % 39-50 olarak bulunmuştur(4,5,7,10,12). Çalışmamızda 37 olguda (%68.5) hemorajinin ventriküle açılmış olduğu ve bu olgulardan 14 (%37) ünün exitus olduğu saptanmıştır. Diğer çalışmalarda intraventriküler hemorajisi olan olgularda mortalite oranı %44-100 arasında bulunmuştur(4,5,10,11,23). Çalışmamızda PL tip hemorajisi olan 19 olguda hemorajinin ventriküle açıldığı gözlenmiş, D tip hemorajili olgularda ise bu bulguya rastlanmamıştır. Ventriküle açılım saptanan PL tip hemorajisi olan 19 olgunun 9 unda ve M tip hemorajisi olan 9 olgunun da 3 ünde mortalite saptanmış, ventriküle açılımın gerek şuur bozukluğu gerekse mortalitede önemli etken olduğu anlaşılmıştır. Çalışmalarda hematomaun çapı da şuur düzeyi, klinik bulgular ve prognozu etkileyen önemli bir faktör olarak değerlendirilmiş ve 3.3 cm. lik çap kritik düzey olarak bulunmuştur(5). Daha sonra yapılan çalışmalarda 4 cm çapındaki hemorajilerle yaşayan olgular bildirilmiştir(8). Tüm çalışmalar dikkate alındığında hematomaun çapının artışının hem sekel nörolojik bulguları hem de mortaliteyi arttırdığı gözlenmiştir(1,5,7,8,9).

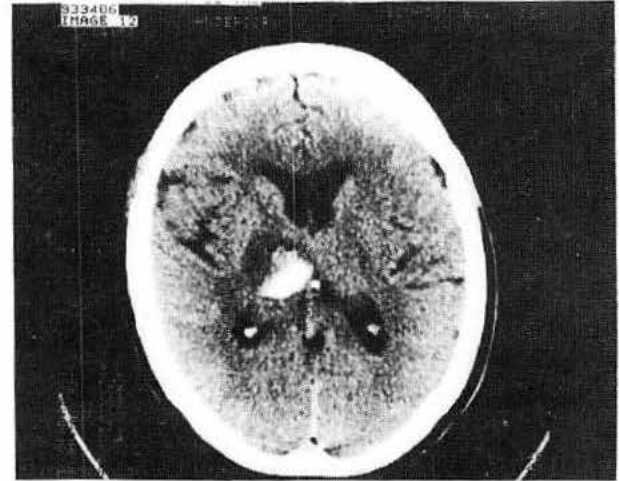
Sonuç olarak talamik hemorajilere en sıklıkla posterolateral lokalizasyonda rastlandığı, talamusun direkt olarak etkilenmesi veya diğer alanlar ile olan bağlantılarının kesilmesi ile şuur bozuklukları, motor güç kaybı, oküler semptomlar ve değişik örnekte lisan bozukluklarının ortaya çıktığı, hematomaun büyüklüğü ve ventriküllere açılımının da şuur bozukluğu ve mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır.



Resim 1: Postro lateral tip hematomaun BT görünümü



Resim 2: Medial tip hematomaun BT görünümü



Resim 3: Dorsal tip hematomaun BT görünümü

KAYNAKLAR

- 1- Joseph G Chusid. Correlative neuroanatomy and functional neurology. Lange Medical publications California 1979.
- 2- Fahri Dere: Nöroanatomi ve fonksiyonel nöroloji. 1. Baskı, Adana: Aydoğdu matbaası 1990, s.230-233.
- 3- Fisher CM. The pathologic and clinical aspects of thalamic hemorrhage. Trans Am. Neurol Assoc. 1959;84:56-59
- 4- Walshe TM, Davis KR, Fisher CM. Thalamic hemorrhage: A computed tomographic-clinical correlation. Neurology 1977; 27: 217-222.
- 5- Weisberg LA. Thalamic hemorrhage: Clinical CT correlations. Neurology 1986; 36: 1382-1386.
- 6- Hirose G, Kosoegawa H, Saeki M, Kitagawa Y, Oda R, Kanda S, Matsuhira T: The syndrome of posterior thalamic hemorrhage. Neurology 1985; 53: 998-1002.
- 7- Kumral E, Kocaer T, Erbutay Ö, Kumral K. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. Stroke 1995;26:964-970.
- 8- Kawahara N, Sato K, Muraki M, Tanaka K, Kaneko M, Uemura K. CT classification of small thalamic hemorrhage and their clinical implications. Neurology 1986; 36: 165-172.

- 9- Piepgrass U, Rieger P. Thalamic bleeding:Diagnosis, Course and prognosis. *Neuroradiology* 1981; 22: 85-91.
- 10- Barraquer-Bordas L, Illa i, Escartin A, Ruscalleda J, Marti-Vilalta JL. Thalamic hemorrhage: A study of 23 patients with diagnosis by CT. *Stroke* 1981; 12: 524-527.
- 11- Steinke W, Sacco RL, Mohr JP et al. Thalamic stroke. Presentation and prognosis infacts and hemorrhages. *Arch Neurol* 1992;49:703-710.
- 12- Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. Ed. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis* Churchill Livingstone Newyork 1992; pp590-93.
- 13- Christof N. A clinicopathologic study of vertical eye movements. *Arch Neurol* 1974; 31:1.
- 14- Denny- Brown D, Fischer EG. Physiologic aspects of visual perception The subcortical visual direction of behaviour. *Arch Neurol* 1976;33:228
- 15- Kansu T, Atabay Ç. Supranükleer ve internükleer bakış yolları. *Nörooftalmoloji*. Hacettepe Üniversitesi Yayınları 1993;34:715-16
- 16- Gilmer LI, Avin B. A reversible ocular manifestation of thalamic hemorrhage *Arch. Neurol.* 1977; 34: 715-16.
- 17- Özer F, Ataklı D, Elmacı İ. ve ark. Talamik hematomlarda nörooftalmolojik bulgular. *Düşünen Adam* 1993;6(1-2):59-63.
- 18- Reynolds Af, Harris AB, Ojeman GA, Turner PT. Aphasia and left thalamic hemorrhage. *J. Neurosurgery* 1978; 48: 57-74.
- 19- Alexander MP, Lo Verme SR. Aphasia after left hemisphere intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1980; 30: 1193.
- 20- Özeren A, Sarıca Y, Efe R. Thalamic aphasia syndrome. *Acta Neurol Belg.* 1994;94:205-20.
- 21- Cappa SF, Vignolo LA. Transcortical features of aphasia following left thalamic hemorrhage. *Cortex* 1979; 15: 121-130.
- 22- Mohr JP, Watters WC, Duncan GW. Thalamic hemorrhage and aphasia. *Brain Lang.* 1975; 2: 3-17.
- 23- Simonetti C, Canappicchi R, Parenti G, Giraldi C. Thalamic hemorrhage: Clinical and CT findings. *Acta Neurol (Napoli).* 1988;10:246-261