

OLGU SUNUMU**CASE REPORT****BİLATERAL PARAMEDİAN TALAMİK İNME SONRASI
GELİŞEN HİPERSOMNİ**

Uygar UTKU, Deniz TUNCEL

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

ÖZET

İnsan beyninin stratejik bir yapısı olan talamusun bilateral paramedian infarktına ikincil gelişen hipersomni durumu nadirdir. Paramedian talamik infarkt sonrası hipersomni; beyin sapı retiküler formasyondan talamusa uzanan noradrenerjik ve dopaminerjik aktive edici uyarıların oluşmaması sonucu ortaya çıkmaktadır. Tedavisinde; amfetaminler, modafinil, metilfenidat ve levodopa/dopa agonistleri ile kısmi düzelmeler bildirilmiştir. Burada, bilateral paramedian talamik infarkt sonrası hipersomni gelişen 68 yaşında, bayan bir olgu ve uygulanan levodopa tedavisine verdiği olumlu yanıt sunulmaktadır. Nadir görülen bitalamik paramedian infarkta ikincil gelişen hipersomni tedavisinde, daha birçok çalışmaya ihtiyacımız olmakla birlikte, levodopa faydalı olabilir.

Anahtar Sözcükler: Paramedian talamik infarkt, hipersomni, levodopa

DEVELOPMENT OF HYPERSOMNIA AFTER BILATERAL PARAMEDIAN THALAMIC STROKE**ABSTRACT**

Hypersomnia following bilaterally paramedian infarction of thalamus which is a strategic structure of human brain, is uncommon. Hypersomnia following paramedian thalamic infarction has been attributed to insufficient arousal due to the interruption of noradrenergic and dopaminergic activating impulses ascending from the brainstem reticular formation to the thalamus. In treatment, amphetamines, modafinil, methylphenidate, and levodopa/dopa agonists have been reported with partial improvements. Here, after bilateral paramedian thalamic infarction developing hypersomnia of a 68 year old female patient and her positive response to applied levodopa treatment is presented. In the treatment of hypersomnia following bithalamic paramedian infarction, which is not seen very often, levodopa may be useful, although we still need much more studies.

Key Words: Paramedian thalamic infarction, hypersomnia, levodopa

GİRİŞ

Talamus, insan beyninin stratejik bir yapısı olup; tuberotalamik, inferolateral, paramedian ve posterior koroidal arter olmak üzere dört major arterle beslenir. Bunlardan paramedian arterin bilateral infarktı konfüzyon, hipersomnolans ve derin koma benzeri bir kliniğe neden olabilir (1). Talamusun vasküler sendromları üzerine yapılan çalışmalarda, özellikle paramedian arter infarktlarında uyanıklığın belirgin bir şekilde azaldığı belirtilmiştir (2). Hipersomni denilen bu durumun tedavisinde, aralarında levodopa'nın da bulunduğu bazı ilaçların faydalı olduğu bildirilmiştir (3-5). Burada, bilateral paramedian talamik infarkt sonrası hipersomni gelişen bir olgu ve uygulanan levodopa tedavisine verdiği olumlu yanıt sunulmaktadır.

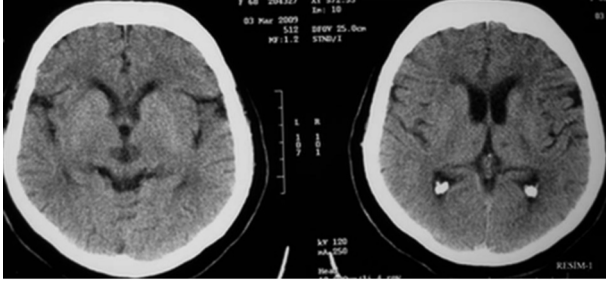
OLGU

68 yaşındaki bayan hasta, hastanemize başvurmadan üç hafta önce, sabah eşi tarafından

uyandırılmaya çalışılmış ancak uyandırılmamıştır. Daha önce, normal yaşantısını sürdürebilen hasta, böyle bir olay yaşamamıştır. Acil olarak başvurdukları sağlık merkezince yatışı yapılarak iki hafta takip edilen hasta, durumunda değişiklik olmayacağı söylenerek taburcu edilmiştir. Bunun üzerine hastanemize getirilen hasta, nöroloji servisine yatırılmıştır.

Özgeçmişinde hipertansiyon olan hasta, bir antihipertansif ilaç (ramipril 5 mg) kullanıyordu. Gözleri spontan kapalıydı, ağırlı uyaranla açıyordu. Basit komutları yerine getirebiliyordu. Vertikal bakış kısıtlılığı vardı. Spontan dört ekstremitesini hareket ettirebiliyordu ve lateralizan kuvvet kaybı yoktu. Bilateral Babinski pozitif. Sık tekrarlayan esnemeleri oluyordu. Çekilen BBT'sinde bilateral paramedian talamik infarkt saptanmıştı (Resim-1). Tam kan sayımı ve tüm biyokimyası normaldi. Hastamıza yapılan transtorasik ekokardiyografi ve servikal-serebral arter BT angiografi çalışmaları, normal sınırlarda olarak değerlendirildi. Vital bulguları stabil seyretti.

İskemik beyin damar hastalığından 3 hafta sonra, hastanın günlük en az yirmi saat uykusu halinin devam etmesi üzerine, hastaya levodopa (Madopar 187,5 mg/gün) başlandı. Yaklaşık 24 saat içinde hastanın uyanıklık hali arttı ve hasta, yakınlarıyla gün içerisinde özel iletişime girmeye başladı. Hasta taburcu olduktan 15 gün sonra poliklinik kontrolüne, yakınlarının desteği ile yürüyerek geldi ve uyanıklığı normaldi.



Resim-1: Beyin BT'sinde talamusun bilateral paramedian arter sulama alanında hipodens iskemik alan.

TARTIŞMA

Akut bitalamik infarktlar, ilk akut iskemik inmesini geçirenlerin % 0.6'sını oluşturmaktadır. Kumral ve ark.'ı yedi yıllık bir dönemde 16 hastalık bir seri sunmuşlardır. Bu serinin yarısı, bilateral paramedian talamik infarkta sahiptir ve bunlardan sadece bir hastada hipersomni geliştiği bildirilmiştir (6). Talamik infarktların potansiyel sebepleri arasında; arterden artere emboli, küçük damar hastalığı ve kardiyak emboli vardır. Hastamızın çekilen BBT'sindeki bilateral paramedian talamik infarkt dışında etiyolojik araştırmaya yönelik tüm tetkikleri, transtorasik ekokardiyografi ve servikal-serebral arter BT angiografi çalışmaları normal saptanmıştır.

Talamusun vasküler sendromları üzerine yapılan çalışmalarda, özellikle paramedian arter infarktlarında uyanıklığın belirgin bir şekilde azaldığı belirtilmiştir (2). Gün içerisindeki aşırı uykululuk hali olan hipersomni bunlardan biridir. Hipersomni, başta hipotalamus olmak üzere, talamus ve diğer birçok farklı SSS bölgelerinin etkilenimi sonucu ortaya çıkan, uyanıklığın baskılandığı de-arousal uykululuk halidir. Hipotalamus tutulumunda, uyanıklığın majör sistemlerinden biri olan hipokretinerjik sistemin etkilenimi söz konusudur ve bu hastaların beyin-omurilik sıvısı incelemesinde hipokretin düzeyleri

düşük olarak bulunur. Paramedian talamik inme sonrası gelişen talamik hipersomninin patogenezinde ise, beyin sapı retiküler formasyondan talamusa uzanan noradrenerjik ve dopaminerjik aktive edici uyarıların oluşmaması vardır (4,5,7,8,9). Bassetti ve ark.'nın yaptıkları polisomnografi destekli bir çalışmada, paramedian talamik inme sonrası gelişen 12 hipersomni olgusunda uyanabilirlikte yetersizlik saptanarak, paramedian talamusun uyanıklık halinde önemli bir role sahip olduğu fikri desteklenmiştir (4). Hastamızda, günde ortalama 20 saatlik uykusu hali ve sık tekrarlayan esnemeler; hatta, yakınlarına kötüleştiğini bile düşündürecek kadar derin uykusu hali gözlenmekteydi. Dolayısıyla hastamıza polisomnografi ve çoklu uykusu latans testi yapılmadı. Çekilen EEG'si de Non-REM evre N3 uykusu uyumluydu.

İnme sonrası gelişen hipersomninin kabul edilmiş etkin bir tedavisi yoktur. Talamik inmelerde kullanılan amfetamin, modafinil, metilfenidat ve levodopa/dopa agonistlerinin kısmi düzelme sağladığı bildirilmiştir (3,5). Talamik veya talamomezensefalik inmelerde, haftalar/aylar sürebilen dirençli hipersomni uzun dönem özürüllüğün bir habercisidir (9-11). Bu nedenle hipersomninin tedavisi önemlidir. Hastamıza, serebrovasküler hastalıktan 3 hafta sonra halen gün boyunca uyuduğu için, belirgin uyanıklık sağlayan ve motor fonksiyonların da gelişmesine yardımcı olabilen levodopa (3x62,5 mg/gün) verilmiştir (5,9). Bir hafta içerisinde uyanıklılığında belirgin artış gözlenmiş; poliklinik kontrolünde levodopa dozu azaltılmıştır.

Sonuç olarak; nadir görülen bilateral paramedian talamik infarkt sonrası gelişen hipersomni halinde, levodopa tedavisinin uygulanması faydalı olabilir. Beyin damar hastalığı sonrası gelişen hipersomninin tedavisi konusunda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Herrero MT, Barcia C, Navarro JM. Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. *Child's Nerv Syst.* 2002;18:386-404.
2. Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke.* 2003;34: 2264-2278.
3. Bassetti CL. Sleep and stroke. *Semin Neurol.* 2005;25: 19-32.
4. Bassetti C, Mathis J, Gugger M, Lövblad KO, Hess CW. Hypersomnia following paramedian thalamic stroke: A report of 12 patients. *Ann Neurol.* 1996;39: 471-480.
5. Bassetti CL, Valko P. Poststroke hypersomnia. *Sleep Med Clin.* 2006;1: 139-155.

6. Kumral E, Evyapan D, Balkır K, Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction. *Acta Neurol Scand.* 2001;103: 35-42.
7. Castaigne P, Lhermitte F, Buge A, Escourolle R, Hauw JJ, Lyon-Caen O. Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical and neuropathological study. *Ann Neurol.* 1981;10: 127-148.
8. Bassetti C, Guggerb M, Bischofd M, Mathisa J, Sturzeneggera C, Werthd E, et al. The narcoleptic borderland: A multimodal diagnostic approach including cerebrospinal fluid levels of hypocretin-1 (orexin A). *Sleep Med.* 2003;4: 7-12.
9. Scheidtmann K, Fries W, Muller F, Koenig E. Effect of levodopa in combination with physiotherapy on functional recovery after stroke: A prospective, randomized, doubleblind study. *Lancet.* 2001;358: 787-790.
10. Öztürk L. [Physiology Of Sleep And Wakefulness: An Update]. *Turkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2008; 1: 5-10.
11. Hermann DM, Siccoli M, Brugger P, Wachter K, Mathis J, Achermann, et al. Evolution of neurological, neuropsychological and sleep-wake disturbances after paramedian thalamic stroke. *Stroke.* 2008;39: 62-68.