

KISA RAPOR**SHORT REPORT****BİLATERAL TALAMİK İNFARKT: DÖRT OLGUNUN ANALİZİ****Mehmet Güney ŞENOL, Mehmet GÖBEL, Fatih ÖZDAĞ, Mehmet SARAÇOĞLU****GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nöroloji Servisi, İstanbul****ÖZET**

Bilateral talamik infarkt nadir görülen bir durumdur. Bu bölgenin infarktları akut olarak koma ve komayı izleyen dönemde uyanma güçlüğü, motivasyonda azalma ve mental yeteneklerde kalıcı hasara yol açan klinik tablolarla seyrederler. Sıklıkla oküler bulgular eşlik eder. Vertikal bakış parezileri sıklıkla görülür ve bunun mekanizması henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Olguların bir bölümünde kortikospinal traktus etkilenmez ve ekstremitelerde kuvvet kaybı görülmez. İnfarkt iki yanlı paramedian talamustadır ve genellikle mezensefalona uzanım gösterir. Bu yazıda bilateral talamik infarkt olan 4 hasta klinik seyir, nörolojik ve radyolojik bulgularıyla tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Talamik infarkt, vertikal bakış parezisi, paramedian talamus, koma

BILATERAL THALAMIC INFARCTION: ANALYSIS OF FOUR CASES

Bilateral thalamic infarction is a rare condition. It can appear with acute coma. Awakening disability and loss of motivation is seen after coma and it causes permanent cognitive deficiency. Usually ocular signs accompany. Vertical gaze paresis of which the mechanism is not completely figured out, is often seen. In some cases corticospinal tractus is not affected so loss of strength in the extremities doesn't occur. Infarct is bilateral at paramedian thalamus and generally extends to mesencephalon. In this article 4 cases with bilateral thalamus infarcts are discussed by clinical course and neurological and radiological findings.

Key words: Thalamic infarction, vertical gaze paresis, paramedian thalamus, coma

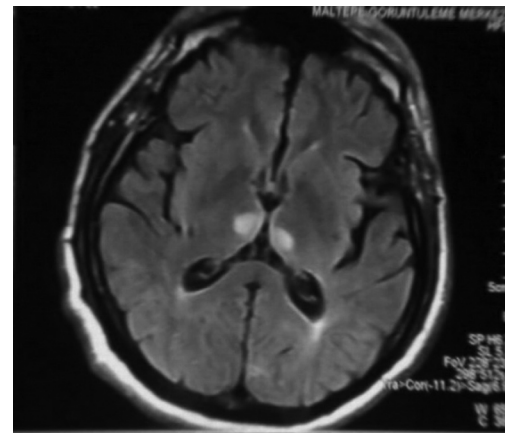
GİRİŞ

Bilateral talamik infarkt nadir bir durumdur. Kumral ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 7 yılda hastanelerine başvuran inme hastalarının %0,6'sında bilateral talamik infarkt olduğunu göstermişlerdir. Talamik infarktların en sık paramedian arter alanında olduğunu gözlemişlerdir (1). Bilateral talamik infarktlı hastalarda en sık rapor edilen klinik bulgular: vertikal bakış parezisi, uyanıklık periyodunda azalma, duygu değişiklikleri, motivasyonda azalma ve bellek ile ilgili problemlerdir (2). Burada Kliniğimizde yatırıp tedavi ve takibini yaptığımız 4 paramedian talamik infarkt olgusu sunulmuştur. Tablo 1'de hastaların ana özellikleri görülmektedir.

OLGU 1.

Öncesinde tüm vücudunda kasılma, titreme ve kısabirsüre konuşamadığı bildirilen 68 yaşında erkek hasta sol vücut yarısında kuvvetsizlik yakınması ile kliniğimize getirilmişti. Hastanın özgeçmişinde 10 ay önce geçirilmiş iskemik inme (sağ hemiparezi), hipertansiyon vardı. Günde 1-1,5 paket sigara ve 50 yıldır olan alkol alışkanlığı vardı. Geliş nörolojik muayenesinde bilinç uykuya meyilli, sözel uyarana gözlerini açıyor, iki yanlı vertikal bakış parezisi,

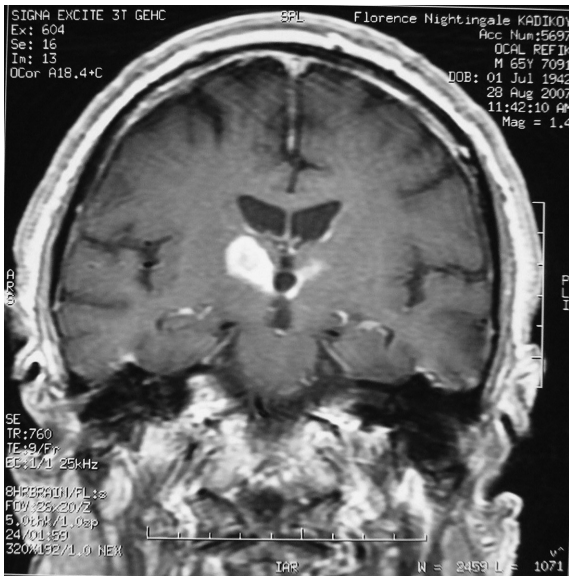
sol pupil midriyatik, sol hemiparezisi, DTR'ler genelde hipoaktif ve solda Babinski işareti vardı. Kranyal Bilgisayarlı Tomografi (BT) incelemesinde akut patoloji saptanmadı. İki gün sonraki Kranyal Manyetik Rezonans (MR) incelemesinde her iki talamus medialinde iskemi ile uyumlu hipointens alanlar izlendi (şekil 1). Elektroensefalografi (EEG) incelemesinde epileptik deşarj, lateralize veya periyodik bir bulguya rastlanmadı. Hastanın 3. ayın sonundaki nörolojik muayenesinde herhangi bir değişiklik yoktu.



Resim 1. Birinci olgunun kranyal MR incelemesi FLAIR sekansı aksiyel kesitte bilateral paramedian hiperintens lezyon görülüyor.

OLGU 2.

Evinde oturduğu yerde bilinci kapalı olarak bulunan 65 yaşında erkek hasta kliniğimize yatırılmıştı. Hastanın özgeçmişinde 15 senedir hipertansiyon, 2 sene önce kardiyak stent konulması, 20 sene önce geçirilmiş by-pass operasyonu vardı. Nörolojik muayenesinde bilinç kapalı, iki yanlı pin-point pupil, iki yanlı vertikal bakış parezisi, tüm ekstremiteler hareketli, DTR'leri normoaktif ve TCR iki yanlı fleksör olarak alınıyordu. Kranial BT incelemesinde sağda daha belirgin her iki talamus medialinde hipodens infarkt olarak değerlendirilen alanlar izlenmekteydi. Kranial MR incelemesinde de aynı lezyon izleniyordu ve beyin sapı tutulumu yoktu. Somatosensöriyel uyandırılmış yanıt (SEP) incelemesinde kortikal iletim zamanı normal ve genlik ise iki yanlı düşük olarak saptandı. Hastanın 4 ay sonraki muayenesinde bilinç açık, koopere, horizontal bakış hareketleri normal, ışık refleksi iki yanlı alınıyordu; vertikal bakış parezisi ise değişmemişti.

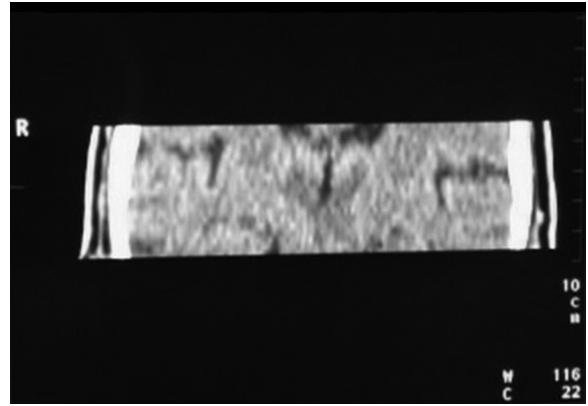


Resim 2. İkinci olgunun kranial MR incelemesi koronal kesit T1 sekansında sağda daha belirgin iki taraflı paramedian hiperintens alan izlenmekte.

OLGU 3.

Baş dönmesi, dengesizlik yakınmaları olan 77 yaşında erkek hasta, bilincinin giderek kapanmasından dolayı kliniğimize getirilmişti. Hastanın özgeçmişinde 20 yıldır hipertansiyon,

3 yıl önce geçirilmiş by-pass ameliyatı ve 1 yıl öncesine kadar da sigara içme alışkanlığı vardı. Nörolojik muayenesinde bilinç uykuya meyilli, sol pupil midriyatik, direk ve indirek ışık refleksi (DIR/IIR) alnamıyor, iki yanlı vertikal bakış parezisi, sağ hemiparezisi ve iki yanlı Babinski işareti vardı. Kranial BT incelemesinde iki yanlı serebral pedikül ve talamus seviyesinde iskemi ile uyumlu hipodens alan izlendi (Şekil 3). Kranial MR incelemesinde mezensefalonda sol yarısında, her iki talamusta ve bilateral subkortikal beyaz cevher-periventriküler yaygın iskemik gliotik odaklar izlendi. Kranial MR anjiyografi incelemesinde sağ ACA A1 segmenti görülemedi. Hastanın 3 aylık izleminde sesli uyarılarla gözlerini açıyor, zaman zaman spontan uyanıklık dönemleri izleniyordu, vertikal bakış parezisi sürüyordu ve pupillerin ışığa yanıtı zayıf olarak alınıyordu.



Resim 3. Üçüncü olgunun kranial BT incelemesi koronal kesit görüntüsünde mezensefalona uzanım gösteren bilateral paramedian talamik hipodens alan izlenmekte.

OLGU 4.

Uyandırılmama nedeniyle hastaneye başvuran 37 yaşındaki kadın hastanın nörolojik muayenesinde bilinci kapalı, ağırlı uyarıları lokalize ediyor ve anlamsız ses çıkışı vardı. Pupiller midriyatik, ışık refleksi iki yanlı alınıyor, her iki göz dışa doğru deviye idi. Başın öne ve arkaya hareketlerinde göz orta hatta duruyordu. Kornea refleksi iki yanlı alınıyor, dört ekstremitesi hareketli idi, DTR normoaktif ve TCR iki yanlı fleksördü. Hastanın özgeçmişinde 8 yıldır diabetes mellitusu vardı. Kranial BT incelemesinde mezensefalonda tegmentumuna uzanan bilateral talamik infarkt saptandı. Hastanın 1 yılı aşan izleminde sesli uyarılarla kısmen koopere oluyordu; okülomotor felci sürüyor ve konuşması birkaç kelime ile sınırlıydı.

Tablo I. Dört olgunun sosyodemografik özellikleri ve kinik bulguları yukarıda yer almaktadır.

Olgu	Yaş cinsiyet	Özgeçmiş	Bilinç durumu	Göz bulguları	Lateralize bulgu	Görüntüleme bulguları
1	68 E	İskemik inme, hipertansiyon sigara ve alkol	Uykuya meyilli	İki yanlı vertikal bakaş paralizisi, sol pupil miyriyatik	Sol hemiparezi	Her iki talamusta medialinde iskemi
2	65 E	Hipertansiyon, koroner kalp hastalığı	Stupor-koma	İki yanlı pin-point pupil, direkt ve indirek ışık refleksi alınmıyor	Dört ekstremitede hareketli	Sağda daha belirgin her iki talamusta hipodens infarkt
3	77 E	Hipertansiyon, koroner kalp hastalığı	Uykuya meyilli	Sol pupil miyriyatik, direkt ve indirek ışık refleksi alınmıyor, iki yanlı vertikal bakaş paralizisi	Sağ hemiparezi	Mezensefalonda sol yarımda, her iki talamusta iskemi
4	37 K	Diabetes mellitus	Uykuya meyilli	Her iki göz dışa doğru devrili, vertikal bakaş paralizisi	Dört ekstremitede hareketli	Mezensefalonda uzanan her iki talamusta hipodens alan

TARTIŞMA

Paramedian talamik infarktların akut gelişen bilinç değişiklikleri, nöropsikolojik bozukluklar ve vertikal bakaş bozukluklarından oluşan klasik triadı vardır. Letarji, stupor, hipersomnolans görülebilir. Hastalar uyandırılabilir, ancak uyaran kesilir kesilmez tekrar uyuklamaya başlarlar. Bilinç bozuklukları rostral mezensefalonda ve intralaminar nükleusların tutulumuna bağlıdır. Sıklıkla yukarı bakaş felcinin görüldüğü vertikal bakaş bozuklukları bulunur. Bilinç bozuklukları düzelince nöropsikolojik anomaliler dikkati çeker. Hasta dezoryante, ilgisiz ve apatiktir. Anterograd amnezi görülür. Yakın bellek bozulmuştur. Konfabulasyonlar vardır. Sağ medial talamusu tutan infarktlerde solda vizüel ihmal ve konstrüksiyonel apraksi görülebilir (3,4). Bizim 4 hastamızda klasik triad olarak tanımlanan belirtiler vardı.

Daha önce yayınlanan yazılarda unilateral ve bilateral talamik infarkt olan hastalarda şuurlu bulanıklığı ve vertikal bakaş paralizisi tariflenmiştir (5,6). Mezensefalik retiküler formasyona dâhil olan Darkschewitsch nükleusu, medial longitudinal fasikül'ün rostral interstisyel nükleusu (riMLF), Cajal nükleusu ve posterior kommissür yapılarının vertikal bakaş mekanizmasında rolleri olduğu bilinmekle birlikte, vertikal bakaşın supranükleer yolları, horizontal bakaş yolları kadar net tanımlanmamıştır. Medial talamik lezyonların motor ve premotor korteksten kalkan ve mezensefalonda bulunan Cajal'ın interstisyel nükleusu ile Darkschewitsch nükleusu arasında bağlantı oluşturan kortikofugal liflerin kesilmesine neden olarak vertikal göz hareketlerini (aşağı ve yukarı) etkilediği düşünülmektedir. Ayrıca, tektal alandaki mediyal longitudinal fasiküllerin rostral nükleusuna giden liflerin kesilmesine bağlı olarak, özellikle aşağı bakaşın etkileneceği düşünülmektedir (7). Fakat bu konuda ayrıntılı anatomik bilgilerin yetersizliğinden dolayı kesin

bir görüş mevcut değildir.

Clark ve arkadaşlarının yayınladıkları 3 olguda bilateral talamus lezyonlarının vertikal bakaş paralizisine yol açabileceği vurgulanmaktadır (5). Bir başka çalışmada ise Ege ve arkadaşları unilateral talamik infarktlı bir vakada vertikal bakaş paralizisi tariflemişlerdir (6). Bizim vakalarımızda vertikal bakaş paralizisi olan dört olguda da kraniyal görüntüleme yöntemleri ile bilateral talamik tutulum gösterilmiştir. Bu da, vertikal bakaş paralizisinin yukarıda anlatıldığı şekilde medial talamustan geçerek mezensefalona ulaşan kortikofugal liflerin kesintiye uğraması sonucu oluştuğunu desteklemektedir.

Bilateral talamik infarktların çoğunluğunun nedeni küçük damar hastalığıdır (1). Bizim hastalarımızın birisinde diabetes mellitus ve 3'ünde hipertansiyon öyküsü olması belirtilen etyoloji ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Bizim dört olgumuzda önde gelen klinik bulgular akut gelişen bilinç bozukluğu ve vertikal bakaş bozukluğuydu. Bu hastalarda yapılan kraniyal görüntülemeler ile iskemik lezyonlar saptanmıştı ve bu lezyonlar ikinci olgu dışında kalanlarda vertikal bakaşın kontrol edildiği alanlarda bulunuyordu. İkinci olguda mezensefalonda etkilenmemiş olması vertikal bakaş kusurunun yalnızca paramedian talamik etkilenmeye bağlı olarak ortaya çıktığını göstermektedir. İnfarkt mezensefalonda etkilediği ve tegmentumu tuttuğunda tek veya iki taraflı pupil dilatasyonu, ışık refleksi kaybı, okülomotor sinir işlev bozuklukları görülür. Bizim 3 olgumuzda pupiller dilateydi, 2 olgumuzda ışık refleksi kaybı vardı.

Bilateral infarktlerde bulgular benzerdir, ancak daha ağır ve kalıcıdır. Vertikal bakaş kusurları daima görülür. Bellek kusurları daha ciddi ve kalıcıdır. Bunların büyük kısmı rostral baziler arter embolisine bağlı olarak ortaya çıkar (4). Bizim 4 olgumuzda da iki yanlı infarkt vardı ve üçündeki bulgular kalıcı olmuştur.

Talamus özellikle hipokampus, limbik sistem gibi bellek sistemleri ile fronto-pariyetal bağlantıların kesişme noktasıdır. Dorsomedial, santromedian parafasiküler nükleuslar özellikle bu bellek ve dikkatin yönlendirilmesini sağlayan sistemleri yönetir. Bilateral paramedian talamik arter tıkanmalarında ısrarlı amnezi (Korsakof sendromuna benzeyebilir), perseverasyon, yakın bellek bozukluğu, anomi, konuşma yoğunluğu ve akıcılığında azalma, dikkat bozukluğu ve genel davranışın yavaşlaması gibi, akut demansiyel

tablo karşımıza çıkabilir (8). Diensefalik (talamik-subtalamik) lezyonlu hastalarda, lezyon bilateral olsa bile, koma sıklıkla geçicidir; çoğunlukla takiben somnolans görülür. Bizim 3 olgumuzun da takiplerinde somnolans devam ediyordu.

Sonuç olarak paramedian talamik infarktlar bilinç değişiklikleri, pupil ve bakış bozukluklarına yol açar. Takip eden dönemde nörolojik bulgular gerilememekle birlikte kognitif yıkıma neden olabilen ender görülen bir tablodur.

KAYNAKLAR

1. Kumral E, Evyapan D, Balkır K, Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction: Clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2001; 103: 35-42.

2. Khoiny A, Goldberg M, Khoiny N. Presentation with good outcome in a bilateral paramedian thalamic infarction. *Journal of Neurological Sciences (Turkish)* 2006; 23(1): 54-58.
3. Selekler M, Hakyemez A, Toğrol E, Saraçoğlu M, Çelebi A. Olgu sunumu: mezensefalik uzanımlı bilateral talamik enfarkt. *Klinik Psikiyatri Bülteni* 1999; 9(1): 57-58.
4. Tuncay R. Nörovasküler Sendromlar. *Nöroloji* (Ed. Öge AE), 1. baskı, Nobel, İstanbul; 2004: 105-18.
5. Clark JM, Albers GW. Vertical gaze palsies from medial thalamic infarctions without midbrain involvement. *Stroke* 1995; 26: 1467-1470.
6. Ege F, Koçak Y, Öztürk Ş, Özbakır Ş. Tek taraflı medial talamik infarkt ve izole vertikal bakış felci-vaka sunumu. *Journal of Neurological Sciences (Turkish)* 2007; 24(2): 160-163.
7. Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke* 2003; 34: 2264-2278.
8. Bakar M. Post Strok Demans (Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri). *Demans Dergisi*, 2003; 1: 15-20.