

Talamik Hematomda Hipoestezik Ataksik Hemiparezi

Babürhan GÜLDİKEN¹, Ufuk UTKU²

ÖZET

Talamik hematomlar tüm cerebral hematomların önemli bir kısmını oluştururken, hem talamusun hem de komşu yapılarının birçok ascendan ve descendan yolları içermesinden dolayı değişik klinik tablolara yol açabilirler. Biz bu çalışmamızda nadir görülmeye nedeniyle hipoestezik ataksik hemipareziye yol açmış talamik hematomlu iki olgumuzu klinik ve radyolojik bulguları ile sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Talamik hematom, ataksik hemiparezi

SUMMARY

HYPESTHESIC ATAXIC HEMIPARESIS IN THALAMIC HAEMATOMES

Thalamic haematomes are an important part of the whole cerebral haematomes and yield different clinical findings because both the thalamus and its neighbour structures include a lot of ascending and descending pathways. In this study we report the clinical and radiological findings of two cases with thalamic haematomes causing hypesthesiaic ataxic hemiparesis, which is rarely seen.

Key Words: Thalamic haematome, ataxic hemiparesis

Talamik hematomlar tüm intraserebral hematomlar içinde % 20-30'luq yer kaplamaktadır (1). Kimi zaman klasik talamik hematom klinigine yol açarlarsa da (2), bazen de talamus üzerindeki yerleşimlerine ve bilyüklüklerine bağlı olarak Dejerine ve Roussy sendromu, vegetatif ve mental foksiyonların bozulması gibi değişik tablolara da neden olabilirler (3). Bu tablolardan içinde ilginç olanlarından bir tanesi de ataksik hemiparezidir. Biz bu çalışmamızda hipoestezik ataksik hemiparezi tablosuna yol açmış iki talamik hematomlu hastayı sunuyor, bu olgularda serebellar ve piramidal bulguların patofizyolojisini işteliyoruz.

OLGU 1

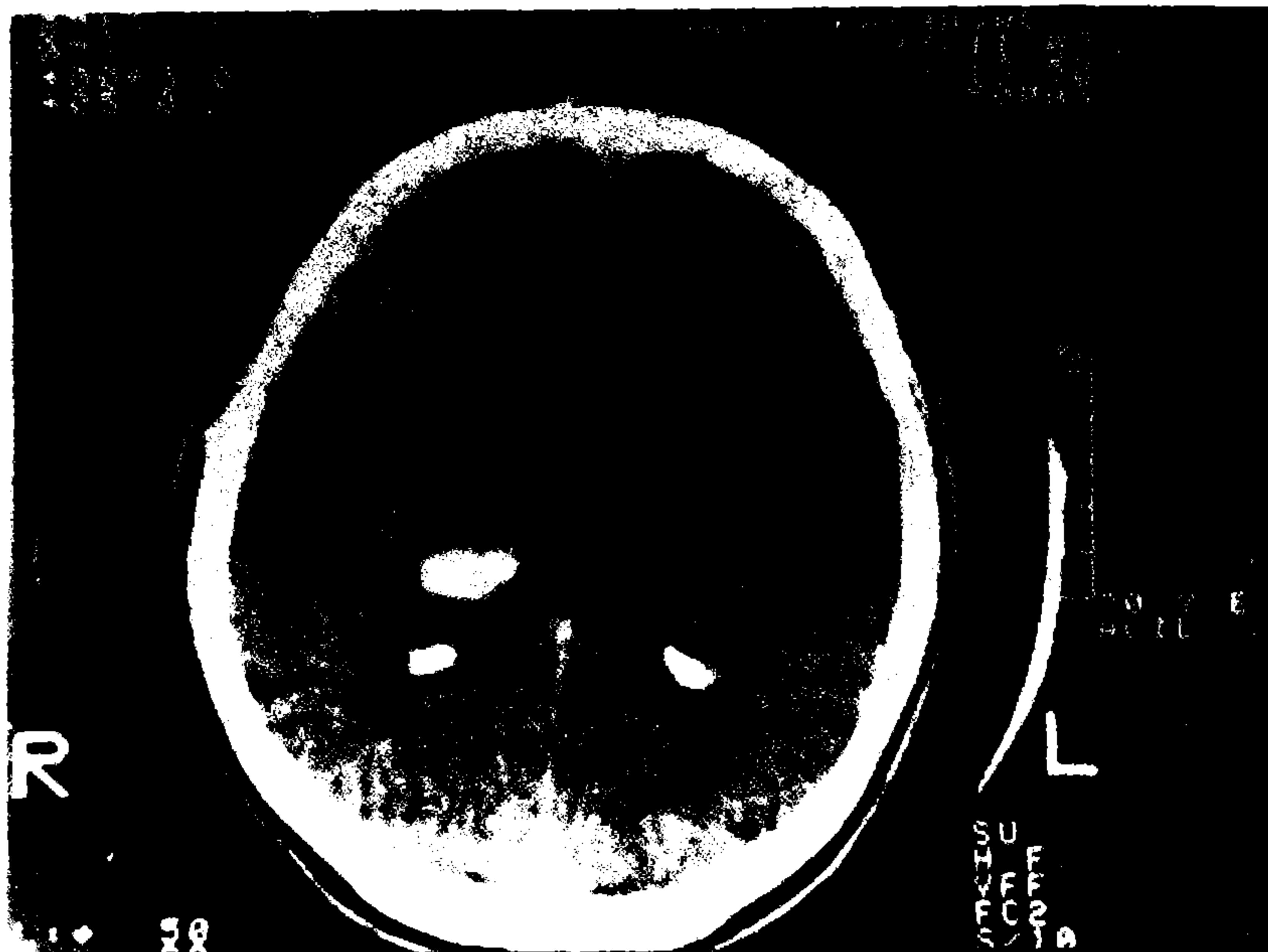
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne başvuran 70 yaşında, sağ eli erkek hastanın vücutundan sağ yarısında birdenbire karıncalanma şeklinde duyu kusuru geliştiği, bulantı kusması olmadığı, yürürken sola doğru devrildiği öğrenildi. Bilinen hipertansiyon, diabet

ve diğer SVH risk faktörleri olmayan hastanın ilk muayenesinde kan basıncı 180 / 100 mmHg ölçüldü. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, kooperasyonu ve oriyantasyonu tam, kranial alanları normaldi. Motor muayenede sol ekstremiteler 5/5 kas gücündeydi. Derin tendon refleksleri solda sağa göre canlıydı. Solda ağrı-isı duyusu azalmışken, derin duyu korunmuştu. Serebelar muayenesinde solda dismetri, disdiadoknezi ve sola ataksi mevcuttu.

İlk 24 saatte çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde sağ talamusta 1,5 cm x 2 cm boyutlarında, ödemli sahası kapsula interna arka bacağını içine alan hematom ve karşı hemisferde corona radiata seviyesinde iki eski infarkt saptandı (Resim I). Antiödem ve antihipertansif tedavi başlayan hastanın iki gün içinde piramidal ve serebellar bulguları hızla düzeldi. Sol hemihipoestezi üç ay sonraki kontrolünde halen sürüyordu.

¹ Araç Gör. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, EDİRNE

² Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, EDİRNE

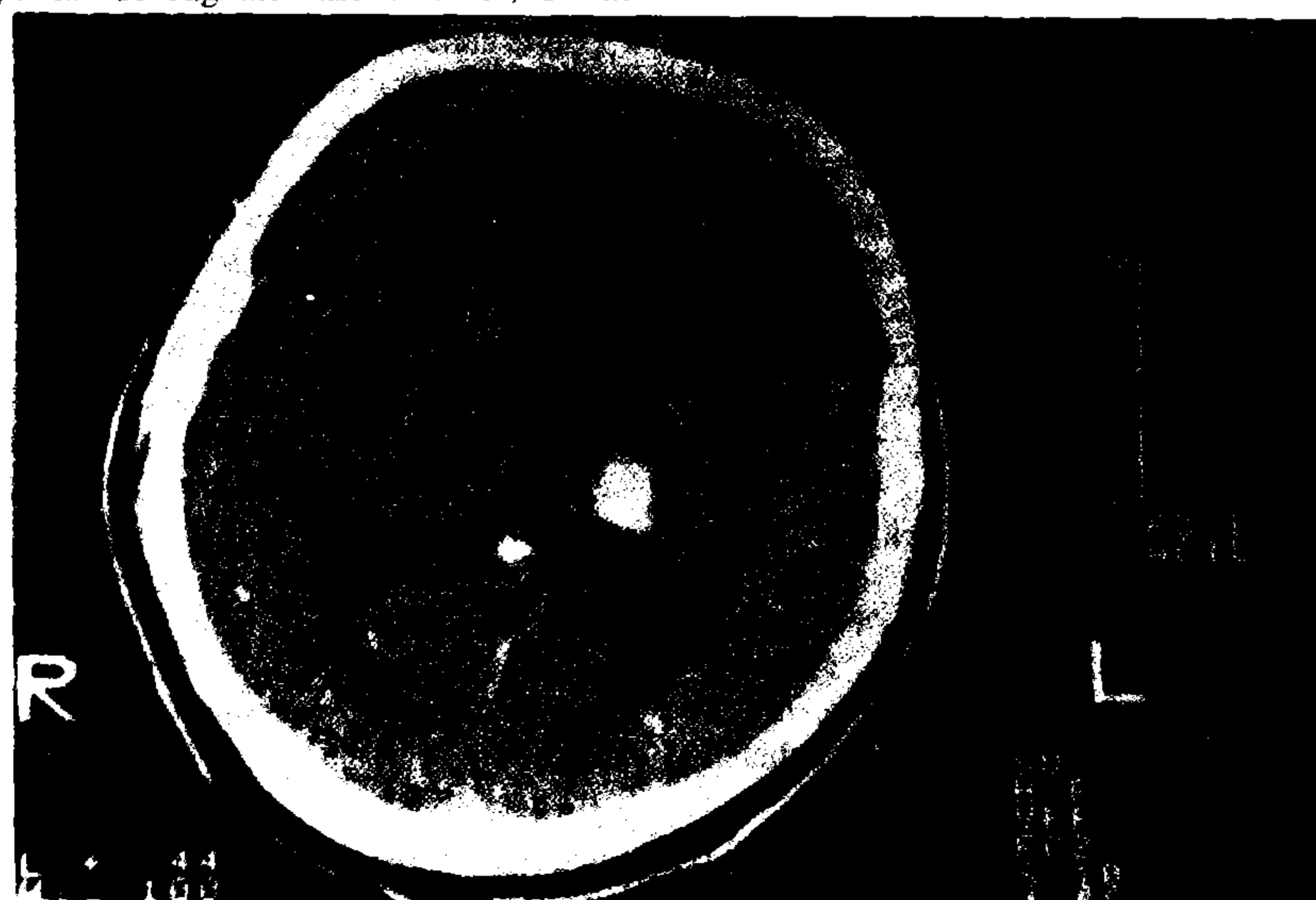


RESİM I: Olgı 1'in bilgisayarlı beyin tomografisi

OLGU 2

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Polikliniğine başvuran 63 yaşında, hypertansif, sağ elli erkek hastanın birdenbire sağ elinde güçsüzlük geliştiği, dilinde pelteklik olduğu, ayağa kalktığında dengesizlik nedeniyle zorlukla yürüyebildiği, bulantı-kusması, bilinc kaybı olmadığı öğrenildi. Kan basıncı 210 / 110 mmHg ölçülen hastanın bilinci açık, kooperasyonu ve oriyantasyonu tamdı. Konuşması dizartrik, kranial alanları normaldi. Motor muayenesinde sağ alt ekstremité 5-/ 5 kas

güçündeydi. Derin tendon refleksleri bilateral normoaktif, Babinski bilateral plantar fleksör yanılıydı. Sağda ağrı-isı duyusu hafif azalmış, derin duyu korunmuştu. Serebellar muayenede parmak burun testi bilateral normaldi, ancak yürürken sağa belirgin ataksi mevcuttu. İlk 24 saatte çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde kontralateral talamus posterolateralinde, ödem kapsula internayı içeren 1.5 cm x 1.5 cm boyutlarında hematom tespit edildi (Resim II).



RESİM II: Olgı 2'in bilgisayarlı beyin tomografisi

Antihipertansif ve antiödem tedavisi sonrası hastanın dizartrisi ve ataksisi hızla düzeldi. Bir ay sonraki kontrolünde sağ vucut yarısında minimal ağrı-ısı duyu kaybı devam ediyordu.

TARTIŞMA

Ataksik hemiparezi ilk defa Fisher ve Cole tarafından 1965 yılında tanımlanmış ve bu klinik tablodan kapsula internadaki lakinler infarkt sorumlu tutulmuştur (4). Daha sonraki çalışmalarda pons, korona radiata, mezensefalon (5) ve talamus (6) lakinler infarktlarının ataksik hemipareziye neden olabileceği gösterilmiştir. Tikayıcı damar hastalıkları yanında pons hematomunun, lösemik infiltrasyonun, demyelinizan lezyonun aynı tabloyu ortaya çıkarabileceği bazı vakalarda bilgisayarlı beyin tomografisi bulguları ile ortaya konmuştur (5).

Talamik hematomlarda ataksik hemiparezi vakaları son yıllarda tanımlanmıştır (7,8). Bu olgu sunumlarında bizim vakalarımızda olduğu gibi klinik tablodan küçük çaplı serebral hematomlar sorumludur. Tüm vakalarda hematom lokalizasyonu inen ve çıkan yolların geçtiği ve sonlandıkları talamokapsüler bölgedir. Doboto ve arkadaşları beş vakalık çalışmalarında ileri derecede derin duyu kaybı saptamışlar, ataksinin pozisyon duyusunun bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkan sensoriyel ataksi olduğunu ileri sürmüşlerdir (8). Verma ve arkadaşları ise iki vakalık sunumlarında derin duyu kaybı olmayan hastalarında ataksinin dentato-rubro-

talamic yolların talamusun ventrolateral nukleusu ve/veya talamus yakın komşuluğundaki kapsula interna arka bacağı seviyesinde kesilmesiyle ortaya çıktığını iddia etmişlerdir (7). Kapsüler ataksik hemiparezi ile ilgili anatomo-patolojik açıklamalarda posterior bacaktaki kortikospinal ve frontopontin lifler sorumlu tutulmuştur (9). Anatomik olarak frontopontin lifler prefrontal ve presentral girustan çıkışıp Arnold demeti ismini alırlar. Daha sonra tekrar ayrılp prefrontal kaynaklı olanları kapsula internanın ön bacağından, presentral girüs kaynaklı olanları ise kortikospinal yolların yakın komşuluğunda arka bacağından aşağı inerler (10).

Biz iki hastamızda da yaptığımız ayrıntılı nörolojik muayenede derin duyu kaybı saptamadık. BT görüntülemesinde hematomların talamus posterolateral ve ventrolateralinde yerlesmesi, kapsula internaya uzanması bizim vakalarımızda ataksinin cerebellar kaynaklı olduğunu düşündürdü.

Her iki hastamızda tanımladığımız klinik bulgular tam olarak klasik ataksik hemipareziye uymamaktadır. Olgularda ilave olarak talamus posterolateral nukleusunun tahribatına bağlı kontralateral ağrı-ısı duyu modalitelerinde kayıp vardır. Aynı özellik Verma ve arkadaşlarının tanımladığı iki talamik ataksik hemiparezi vakasında da bildirilmiştir (7). Bu yüzden vakalarımız için Verma'nın kullandığı "hipoestezik ataksik hemiparezi" tanımlamasının daha doğru olduğuna inanıyoruz.

KAYNAKLAR

- Walshe TM, Davis KR, Fisher CM: Thalamic hemorrhage: A computed tomographic -clinical correlation. Neurology. 27:217-222, 1977.
- Fisher CM. Pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage. Fields WS . ed:Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. Springfield, IL.Charles C Thomas.1961,23-44
- Martin JJ. Thalamic syndroms. Vinken PJ an Bruyn GW: Handbook of clinical neurology. Vol 2. North Holland Publishing Co.Amsterdam,1969,10-27
- Fisher CM, COLE M. Homolateral ataxia and crural paresis. A vascular syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 28: 48-55, 1965.
- Huang C.Y., Lui F.S. Ataxic-Hemiparesis, Localization and Clinical Features. Stroke. 15: 363-366, 1984.
- Boiten J., Lodder J. Ataxic hemiparesis following thalamic infarction. Stroke. 21: 339-340,1990.
- Verma Asgok K., Maheshwari M.C. Hypesthetic Ataxic Hemiparesis in Thalamic Hemorrhage. Stroke. 17: 49- 51, 1986.
- Dobato J.L., Villanueva J.A., Gimenez-Roldan S. Sensory Ataxic Hemiparesis in Thalamic Hemorrhage. Stroke. 21:1749-1753, 1990.
- Ichikawa K., Tsutsumishita A., Fujioka. A capsular ataxic hemiparesis. Arch Neurol. 39: 585-586, 1982.
- Ross ED. Localization of the pyramidal tract in the internal capsule by whole brain dissection. Neurology. 30:59-64, 1980.