

# Bilateral Paramedian Talamik Enfarkt Sendromu

Hayriye KÜÇÜKOĞLU \*, Hülya DEMİR \*, Sevim BAYBAŞ \*, Nil YILMAZ \*, Lütfi HANOĞLU \*\*

## ÖZET

*BT ve MR'ın yaygın kullanımı ile birlikte bilateral talamik enfarkt olguları ve buna bağlı sendromlar literatürde daha sık söz edilir olmuştur.*

*Bu enfarktlar anterior talamosubtalamik paramedian perforan arterin oklüzyonu sonucu oluşurlar. Klinik prezentasyonu geçici koma, apati, hipersomni, ciddi amnezi, vertikal bakış anormallikleri ve bazen de subkortikal demans ile olur.*

*Bu yazıda kliniğimizde izlediğimiz, akut gelişen bilinç bozukluğu, hipersomni, apati, vertikal bakış paralizisi, amnezi gibi benzer klinik bulgular gösteren 2 bilateral talamik enfarkt olgusu, nöroradyolojik bulguları ile sunulmuş, seyrek görülmesi nedeniyle anatomik lokalizasyon literatür eşliğinde vurgulanmak istenmiştir.*

*Anahtar kelimeler: Bilateral paramedian talamik enfarkt, BBR, MR*

*Düşünen Adam; 1994, 7 (1-2): 44-49*

## SUMMARY

*Bilateral paramedian thalamic infarction resulting from occlusion of thalamosubthalamic paramedian perforating artery has been more frequently reported since the widespread use of cranial CT and MR. The clinical features including transient coma, apathy, hypersomnia, severe amnesia, vertical gaze abnormalities and occasional subcortical dementia.*

*In this article we reported two cases with bilateral paramedian thalamic infarctions presenting similar symptoms.*

*Key words: Bilateral paramedian thalamic infarction, cranial CT, MRI*

## GİRİŞ

Bilateral paramedian talamik enfarkt her iki paramedian talamik bölgenin nadir bir anatomik varyasyon olarak tek bir ana gövdeden beslenmesini sağlayan anterior talamosubtalamik paramedian perforan arterin oklüzyonu sonucu oluşur (1,2,4,5,8,10-13,15,18,20,22,27-31). Klinik prezentasyon geçici koma,

apati, hipersomni, ciddi amnezi, vertikal bakış anormallikleri ve bazen de subkortikal demans ile olur (1,2,6,10-13,15,18-20,22,30).

Bu yazıda bilateral paramedian talamik enfarkt tanısı ile kliniğimizde izlenen iki olgu sunulmuş ve bulgulara göre anatomik lokalizasyon tartışılmıştır.

\* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği  
\*\* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 3. Nöroloji Kliniği

**OLGU 1**

64 yaşında bayan hasta vertebro-baziler sisteme ait birbiri ardısıra geçirilmiş üç GİA ardından gelişen ağzında kayma, konuşmasında bozulma ve sol tarafında güçsüzlük yakınmaları ile yatırıldı.

Öz ve soygeçmişinde 3-4 senedir bilinen hipertansiyon dışında risk faktörü yoktu.

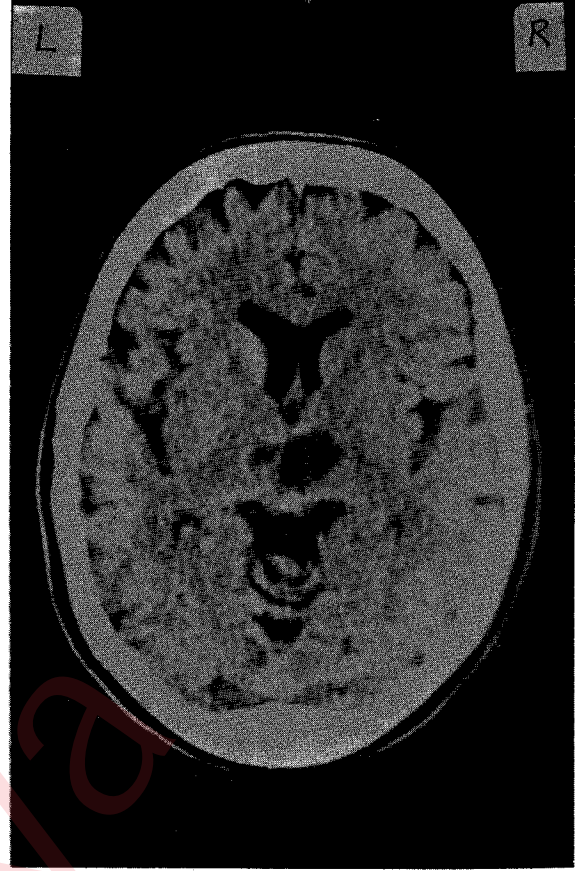
Vital fonksiyonları normal olan sağ el dominanslı, spontan uyanık ve koopere hastanın nörolojik muayenesinde konuşması dizartriikti; pupiller izokorikti, bilateral direkt ve indirekt ışık cevabı alınmıyordu, sağda ptoz, sol telem silikliği ve solda üstte belirgin hemiparezi saptandı.

Hasta yatışını takiben uyuklamaya başladı, gözlerini açmadan birkaç kelime ile iletişime giriyordu. Sağ pupil 1.5 mm, sol pupil 4.5 mm olmuştu. Işık refleksi kaybı ve sağda ptoz sürmekte idi. Gözler diverjandı, horizontal planda sol gözde vertikal planda ise her iki gözde de hiç hareket yokken, sağ göz sadece laterale bakabiliyordu.

Yatışının 2. gününde; verbal uyarılarla uyanabiliyor, ancak anlamsız mırıltıdanmalar dışında konuşmuyordu. Pupil bulguları ve ptozu aynen sürerken glob hareketleri tamamen kaybolmuştu. Bu kez sağ telem silikti, ancak kas gücü tam izlenimini veriyordu.

Rutin laboratuvar tetkikleri, Akciğer grafisi normaldi, EKG ve Ekokardiyografisinde hipertansif değişiklikler saptandı. Erken dönem kranial BT'si normaldi, 4. gününde tekrarlandığında sağ talamusda daha büyük olmak üzere her iki talamusda ve sol mezensefalonda iskemik lezyonlar görüldü (Şekil 1) 14. gününde çekilen kranial MR'ında yine sağdaki daha geniş olmak üzere her iki talamusda, mezensefalonda santralde ve solda red nükleusda proton ve T3 ağırlıklı kesitlerde hiperintensite alanları mevcuttu (Şekil 2,3). EEG'sinde saniyede 5-7 frekanslı yavaş dalgalar görüldü. Karotis ve vertebral sistem Doppler sonografik incelemesi normaldi.

İlerleyen günlerde günde 16-18 saat uyumaya, uyanık olduğu zamanlarda da çok az verbal iletişime girmeye başladı; hipokinezi, apati ve oryantasyon kusuru gelişti. Bu dönemde yapılabilen nöroplisoko-

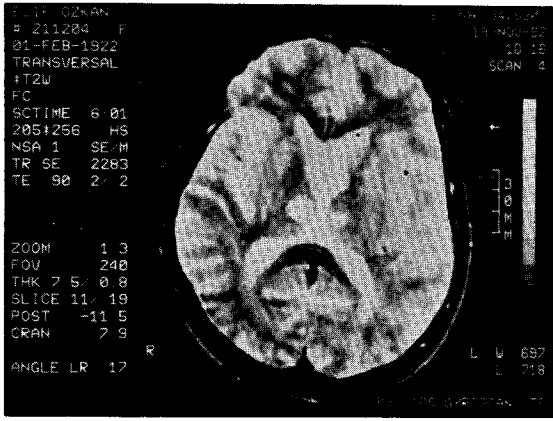


Şekil 1.

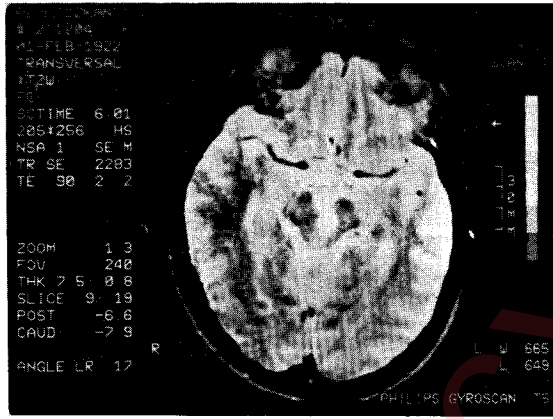
lojik incelemesinde; bazal dikkat sınırlanmış, dikkat ileri organizasyonu ve sürdürülmesi bozulmuştu. Konuşma çıkışı ileri derecede azaldığından verbal bellek değerlendirilemedi, gizli objeler testi ile vizüel bellek değerlendirildiğinde 3 objeden 1'inin yerini bilebildi. Dil yeteneğinde; spontan konuşma ileri derecede azalmıştı, üçlü emirleri yerine getiriyor, ancak kompleks cümleleri anlayamıyordu, bir sözcük tekrarlayabiliyor ve çok az sayıda objeyi isimlendirebiliyordu. 2. ayda kliniğimizden çıkışında bu bulgularının yanısıra pupiller anizokorisi ve ptozu azalmakla birlikte sürmekte idi. Işık refleksi yine alınmıyordu. Konjüğe göz hareketleri de vertikal planda halen yokken, horizontal planda tama yakın düzelmişti.

**OLGU 2**

79 yaşında erkek hasta; iletişime girememe, devamlı uyuma ve kusma yakınmaları ile kliniğimize yatırıldı. Öyküsünden 5 gün önce vertebro-baziler sisteme ait geçirilmiş bir iskemik ataktan bir saat sonra



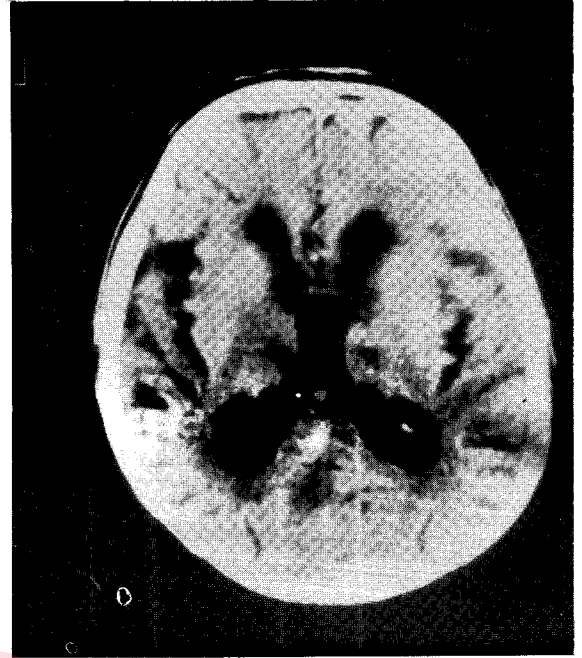
Şekil 2.



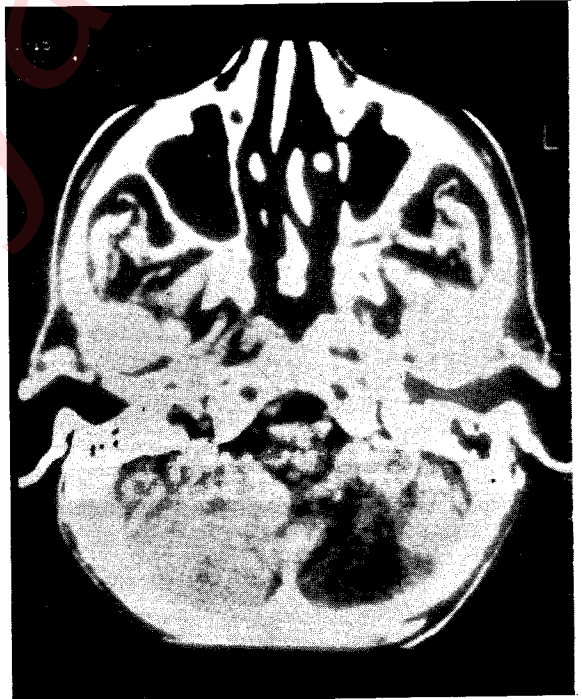
Şekil 3.

gelişen kol ve bacaklarında güçsüzlük, konuşamama, iletişime girmeme ve kusmalar nedeni ile bir hastanede yatırıldığı; bu sıradaki doktor gözleminde; koma hali ve apneestik solunumunun olduğu, ağrılı uyaranla solda daha az hareket gözlemlendiği, gözlerin diverjan olduğu, 3. gün sonunda uyandırılabilir ve verbal iletişim kurulabilir hale geldiği öğrenildi. Öz ve soygeçmişinde 2 senedir bilinen hipertansiyon dışında risk faktörü yoktu.

190/100 mmHg düzeyinde kan basıncı haricinde vital bulguları normal olan sağ el dominanslı hastanın nörolojik muayenesinde devamlı uyuduğu, ağrılı uyaranla uyandırılabilirdiğinde tekli emirleri aldığı dikkati çekti. Sağ pupil 2.5 mm ve ışığa yanıtlıydı, sol pupil operasyon sekeli nedeniyle değerlendirilemedi. Sağ göz dışa deviye, göz hareketleri 4 yöne de kısıtlı idi; sol telem silikti, solda ve üstte belirgin quadriparesi izlenimi edinildi.



Şekil 4.



Şekil 5.

Rutin laboratuvar tetkikleri VLDL ve trigliseridinin yüksek olması dışında normal sınırlardaydı. EKG'si normaldi, telekardiografisinde arkus aortada atherom plağı mevcuttu. Erken dönem kranial BT'si normaldi, 5. gününde tekrarlandığında her iki talamusda, sol serebellar hemisfer PICA sulama alanında ve





Şekil 6.

pontomezensefalik bölgede iskemik lezyonlar görüldü (Şekil 4,5,6). Tüm gece yapılan poligrafik uyku tetkikinde; uykunun monotonluğunu, uyku elemanlarından sadece K komplekslerinin ve ileri derecede uyku apne sendromunun varlığını gösteren bulgular elde edildi. İzleyen günlerde uyuklaması ve quadriparezisi azalırken vertikal göz hareketleri tamamen kayboldu. Ancak hasta uyanırken dahi, iletişime girmiyordu ve apatikti.

2. ayda kliniğimizden çıkışında yinelenen nörolojik muayenesinde; horizontal planda göz hareketlerinin düzeldiği, ancak vertikal planda halen hareket olmadığı gözlemlendi. Kas gücü tamdı, sola yıkılma eğiliminde gövde ataksisi ile birkaç adım yürüyebiliyordu. Bu dönemde yapılabilen nöropsikolojik incelemesinde ise oldukça kısık ve monoton bir sesle, çok yavaş ve dizartrik konuşuyor, soruları geç yanıtlatabiliyor, yakınlarının isimlerini söyleyebiliyor, oryantasyonla ilgili bilgi alınamıyordu. Kelime çıkışı ileri derecede sınırlı, cümle kurmuyor, parafaziler ve perseverasyonlar izleniyor, motor hiçbir emri almıyordu.

Bellek testinde 2 objeden 1'inin yerini 3 dakika sonra hatırlayabildi. 3. ayda poliklinik takibinde bulgularında bir değişiklik olmadığı saptandı.

## TARTIŞMA

Anterior talamosubtalamik paramedian perforan arter beziler bifurkasyonu ile posterior kommunikan arter orijini arasında kalan posterior serebral arter segmentinden ayrılır. Bu arter Duret tarafından posterior internal optik arter (4,13). Foix ve Hillemand tarafından talamoperforan veya retromamiller pedikül (4,7,9) diye isimlendirilmiş, son zamanlarda ise baziler kommunikan arter (23,24) ve mezensefalik arter (11,25) de denilmeye başlanmıştır. Başlıca internal medüller laminanın posterior kısmını, mediodorsal nükleusu, inferior paraventriküler bölgeyi, internal ventro-oral nükleusu, parafasiküler nükleusu, santral nükleusun ventral kısmını, Meynert traktını mamillotalamik traktusun bir kısmını, red nükleusun medial kısmını ve superior serebellar pedikülü besler (4,6,13,18,30,31).

Literatürde nekropsi veya kranial BT-MR ile lezyonu gösterilmiş bilateral paramedian talamik enfarkt olgularından en geniş iki seri 1981'de Castaigne ve ark.'nın (10) bildirdikleri 5 olgu ve 1987'de Gentilini ve ark.'nın (4) bildirdikleri 8 olguluk serileridir.

Gentilini ve ark.'ları bu enfarktlarda bulguların stereotipik olduğunu, stupor ve komayı izleyen başlıca hipersomni, bellek bozukluğu, mizaç değişiklikleri ve vertikal bakış bozukları olmak üzere 4 ana grupta toplandığını bildirmişlerdir (10).

İlk ana grup olan, akut başlangıçlı ve birkaç gün sürenli stupor ve koma durumu ile bunu izleyen, bazen bir yılda sürebilen uzun süreli hipersomnolansı vijilans bozuklukları başlığı altında toplamışlardır. Bu diensefalik tutuluşa, özellikle de mezensefalik retiküler formasyonun etkilenmesine bağlıdır (10,15,18).

İkinci grup zaman ve yönelim bozukluğu ile birlikte sürebilen bellek bozukluğudur ki, bellek bozukluğu mediodorsal nükleus, mamillotalamik traktus, anterior nükleus ve internal medüller lamina lezyonu sonucu görülmektedir (6,10,15,20,28-30). İlk olarak Schuster ve Munkens (1921) bilateral talamik enfarktlı bir olguda demansiyel tablo gözlemişler ve "talamik demans" deyimini kullanmışlardır (19). Bu olgularda abuli, yakın ve uzak bellekte belirgin bozukluk, psikomotor yavaşlama, spontanitede belirgin

azalma, dikkat ve muhakemede azalma, entellektüel yitim, inisiyatif ve çevre olaylarına karşı ilgisizlik dikkati çekmektedir (10,11,15,26,27).

Üçüncü klinik bulgu grubu irritabilite, apati ve bulimi ile karakterize mizaç değişiklikleri olup, sentrum medianum, intra laminer ve parafasiküler nükleusların tutuşlarına bağlı olarak görülmektedir (10,14).

Dördüncü grup ise hastalığın başlangıcından itibaren görülen, bazen geçici olabilen vertikal bakış paralizisidir. Bu, ilk olarak Mills ve Swanson tarafından vertikal bakış apraksisi olarak isimlendirilmiş (21), daha sonra Buttner Ennever ve ark. vertikal bakış paralizisi deyimini kullanmışlardır (3). Vertikal bakış paralizisi bilateral rostral interstisyel (ri) MLF'i tutan mezodiensefalik lezyonların varlığına işaret etmekte olup (10,30), patolojik çalışmaların önemli bir bölümünde pretektal bölgenin posterior kommissüre komşu bölgesinde ve özellikle de riMLF nükleusunda tutuluş saptanmıştır (3,5,1/31).

Ayrıca literatürde geçici asteriksiz (15), geçici diplopi (15), hipofoni (11,22), frontal baş ağrısı (13), unilateral miyozis (13), öfori, insight kaybı (1) saptanan olgular da bildirilmiştir.

Bizim her iki olgumuzda da klinik prezentasyon geçici koma, apati, hipersomni, ciddi amnezi ve vertikal bakış anormallikleri ile karakterizedir. Ancak iki olgumuzda da horizontal konjüje bakış kaybı, ayrıca 1. olgumuzda pupil değişiklikleri, 2. olgumuzda ise gövde ataksisi gibi bilateral paramedian talamik enfarkt kliniğini aşan bulguların olması, nöroradyolojik incelemelerle de saptanan üst beyin sapı ve 2. olgumuzdaki sol serebellumu da içeren enfarkt alanları ile izah edilebilir.

Bu yazıda benzer klinik bulgular gösteren iki bilateral paramedian talamik enfarkt olgusu nöroradyolojik bulguları ile birlikte sunulmuş, seyrek görülmesi nedeniyle anatomik lokalizasyon vurgulanmak istenmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Bogousslavsky J, Regli F, Uske A: Thalamic infarcts: Clinical syndromes, etiology and prognosis. *Neurology* 38:837-848, 1988.
2. Bogousslavsky J, Regli F, Delalaye B, et al: Loss of psychic self-activation with bithalamic infarction, neurobehavioral, CT,

- MRI and SPECT correlation. *Acta Neurol Scand* 83:309-361, 1991.
3. Büttner-Ennever JA, Büttner U, Cohen N, et al: Vertikal gaze paralysis and rostral interstitial nucleus of the medial longitudinal fasciculus. *Brain* 105:125-149, 1982.
4. Castaigne P, Lhermitte F, Buge A, et al: Paramedian thalamic infarcts: clinical and neuropathological study. *Ann Neurol* 10:127-148, 1981.
5. Christoff N: A clinicopathologic study of vertikal eye movements. *Arch Neurol* 31:1-8, 1974.
6. Cramon DY, Hebel N, Schuri U: A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. *Brain* 108:993-1008, 1985.
7. Duret H: Recherches anatomiques sur la circulation de l'encephale. *Arch Physiol Norm Pathol* 6:60-91, 316-358, 1874.
8. Eslinger PJ, Warner GC, Gratton LM, et al: "Frontal lobe" utilization behavior associated with paramedian thalamic infarction. *Neurology* 41:450-452, 1991.
9. Foix C, Hillemand P: Les syndromes de la région thalamique. *Presse Med* 1:113-117, 1925.
10. Gentilini M, Renzi E, Crisi G: Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: report of eight cases. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 50:900-909, 1987.
11. Graff-Radford NR, Eslinger PJ, Damasio AR: Non-hemorrhagic infarction of thalamus: Behavioral, anatomic and physiologic correlates. *Neurology* 34:14-23, 1984.
12. Graff-Radford NR, Schelger RL, Ilinsky IA: Computed tomographic and postmortem study of a nonhemorrhagic thalamic infarction. *Arch Neurol* 42:761-763, 1985.
13. Graff-Radford NR, Damasio H, Yamada T, et al: Non-Hemorrhagic thalamic infarction, clinical, neuropsychological and electrophysiological findings in four anatomical groups defined by computerized tomography. *Brain* 108:485-516, 1985.
14. Graff-Radford NR, Tranel D, Hausen GW, et al: Diencephalic amnesia. *Brain* 113:1-25, 1990.
15. Guberman A, Stuss D: The syndrome of bilateral paramedian thalamic infarction. *Neurology* 33:540-546, 1983.
16. Katz DI, Alexander MP, Mondell AM: Dementia following strokes in the mesencephalon and diencephalon. *Arch Neurol* 44:1127-1133, 1987.
17. Kömpf D, Pasik P, Pasik P, et al: Downward gaze in monkeys. Stimulation and lesion studies. *Brain* 102:527-558, 1979.
18. Kumral E, Araç N, Kumral K, et al: Paramedian talamopedinküler infarkta bağlı bilateral okulomotor tutuluşu ve bromokriptin. *Nörol Bil D* 8:3-4; 97-100, 1991.
19. Kumral K, Edipoğlu H, Evyapan D, et al: Talamik kanama ve demans. *Nörol Bil D* 9:3; 45-49, 1992.
20. Malamut BL, Graff-Radford N, Chavluk J, et al: Memory in a case of bilateral thalamic infarction. *Neurology* 42:163-169, 1992.
21. Mills RP, Swanson PD: Vertikal oculomotor apraxia and memory loss. *Ann Neurol* 4:149-153, 1978.
22. Özeren A, Bozdemir H, Sarıca Y, et al: Bilateral kanamaya bağlı paramedian talamik (diensefalik) sendrom. *Nörol Bil D* 7:1-2; 61-64, 1990.
23. Percheron G: The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Z Neurol* 205:1-13, 1973.
24. Percheron G: Les artères du thalamus humain. II. Artères et territoires thalamiques paramédians de l'artère basilaire communicante. *Rev Neurol (Paris)* 132:309-324, 1976.
25. Segarre JM: Cerebral vascular and behavior. The syndrome of the mesencephalic artery (basilar artery bifurcation). *Arch Neurol* 22:408-418, 1970.
26. Segarre JM, von Stockert JR, Curtis M: Thalamic dementias. In: *Proc Tenth international Congress Neurology*. Barcelona 1973.
27. Sieben G, de Reuck J, Yonder Eecken H: Thrombosis of the mesencephalic artery: a clinicopathological study of 2 cases and its correlation with the arterial vascularization. *Acta Neurol Belg*, 77:151-162, 1977.
28. Speedie LJ, Heilman KN: Anterograd memory deficits for

visuospatial material after infarction of the right thalamus. Arch Neurol, 40:183-186, 1983.

**29. Squire LR, Moore RY:** Dorsal thalamic lesion in a noted case of human memory dysfunction. Ann Neurol, 6:503-506, 1979.

**30. Swanson RA, Schmidley JW:** Amnesic syndrome and vertical gaze palsy: Early detection of bilateral thalamic infarction by CT and NMR. Stroke, 5:823-827, 1985.

**31. Trajanowski JQ, Wray SH:** Vertical gaze ophthalmoplegia: Selective paralysis of downgaze. Neurology, 30:605-610, 1980.

becya